

UC-NRLF



B 3 770 568



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS





































1 - 5 5 5 5 5

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

<b>A. Alzheimer</b>	<b>R. Gaupp</b>	<b>M. Lewandowsky</b>	<b>K. Wilmanns</b>
Breslau	Tübingen	Berlin	Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
<b>A. Alzheimer</b>	<b>M. Lewandowsky</b>

## Originalien

Zwölfter Band

Mit 66 Textfiguren und 13 Tafeln



**Berlin**

Verlag von Julius Springer  
1912

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Rezza, A.</b> Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychosen. (Mit 2 Tafeln) . . . . .	1
<b>Anton, G. und F. Wohlwill.</b> Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. (Mit 11 Textfiguren und 1 Tafel) . . . . .	31
<b>Fischer, O.</b> Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyo- phrenen Demenz. (Mit 1 Tafel) . . . . .	99
<b>Schnitzer, H.</b> Bericht an den Herrn Landeshauptmann der Provinz Pommern über das Ergebnis der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten Züllchow, Warsow und Magdalenenstift bei Stettin . . . . .	135
<b>Sterling, W.</b> Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren . . . . .	147
<b>Marcuse, H.</b> Benediktisches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. (Mit 15 Textfiguren und 4 Tafeln) . . . . .	281
<b>Schnitzler, J. G.</b> Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. (Mit 6 Textfiguren und 1 Tafel) . . . . .	310
<b>Higler, H.</b> Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana. Bemerkungen zur Frage der abortiven Hydrophobie. (Mit 1 Tafel) . . . . .	353
<b>Sträussler, E.</b> Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiär- luetischer, cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse und über Erweichungsherde bei Paralyse. (Mit 1 Textfigur und 1 Tafel) . . . . .	365
<b>Pelz, A.</b> Über die Beziehung der Migräne zur Epilepsie . . . . .	388
<b>Gregor, A. und S. Loewe.</b> Zur Kenntnis des psycho-galvanischen Reflex- phänomens. (Mit 17 Textfiguren) . . . . .	411
<b>Sioli, Fr.</b> Über amyloidähnliche Degeneration im Gehirn. (Mit 7 Text- figuren) . . . . .	447
<b>Isserlin, M. und H. Gudden.</b> Psychiatrische Jugendfürsorge (mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern) . . . . .	465
<b>Krueger, H.</b> Über Paranoia hallucinatoria . . . . .	510
<b>Lindemann, A.</b> Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion. (Mit 2 Tafeln) . . . . .	522
<b>Lewandowsky, M. und E. Stadelmann.</b> Chorea apoplectica. (Mit 7 Text- figuren) . . . . .	530
<b>Hoche.</b> Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie . . . . .	540
<b>Minor, L.</b> Über saccadiertes Atmen der Basedow-Kranken. (Mit 2 Text- figuren) . . . . .	552
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	564





# Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychosen.

Von

**Dr. A. Rezza.**

Arzt der Irrenanstalt in Lucca.

Mit 2 Tafeln.

*(Eingegangen am 30. Mai 1912.)*

Die Frage der pellagrösen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die schon öfter in Italien und anderswo Gegenstand des Studiums bildete, ist in der letzten Zeit wieder aufgenommen worden und hat zur Feststellung eines ziemlich charakteristischen klinischen Gesamtbildes geführt. Während dieses selben Zeitabschnittes hat Alzheimer, indem er den schon von Nissl eingeschlagenen Weg weiter verfolgte, das Studium der Gehirnerkrankheiten im besonderen und des Zentralnervensystems im allgemeinen durch wichtige technische Neuerungen gefördert und Ziele und Untersuchungsmethoden angegeben, mit deren Hilfe, wie wir sagen können, eine neue Epoche in der Geschichte der pathologischen Anatomie des Nervensystems beginnt.

Mittels dieser Methoden habe ich das Nervensystem bei einigen typischen Fällen von Pellagra, die das psychotische Endstadium erreicht hatten und über deren klinischer Diagnose kein Zweifel herrschen konnte<sup>1)</sup>, histologisch untersucht. Meine Absicht war, festzustellen, bis zu welchem Grade sich ein charakteristisches Gesamtbild ergebe; oder bei negativem Ergebnis das bescheidenere Ziel zu erreichen, einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der toxischen Psychosen zu liefern.

**Fall 1.** Annunziata Gr...<sup>2)</sup>. Im November 1909 in einem schweren Zustand organischen Siechtums wieder in die Irrenanstalt zu Lucca eingeliefert. Kann sich nicht aufrecht halten; die Beine an den Schenkeln gekrümmt und stark zusammengezogen, das rechte Bein stark atrophisch, mehr als das linke. Übermäßige Diarrhöe. Zeitweilig Halluzinationen: ab und zu ruft sie den Arzt herbei, zeigt nach einer Stelle des Saales und ruft fortwährend: „Seht, dort ist es... das Körbchen... seht“, und andere unverständliche Worte.

<sup>1)</sup> Sämtliche Fälle sind in klinischer Hinsicht vom Oberarzt Dr. A. Vedrani eingehend studiert worden. Herrn Dr. Vedrani spreche ich hier meinen verbindlichsten Dank aus.

<sup>2)</sup> Sie wurde zum ersten Male in die Irrenanstalt aufgenommen im Mai 1907, weil sie an Pellagrapsychose litt; wurde im Oktober desselben Jahres geheilt enthalten. Vedrani hatte sich schon mit dem Falle beschäftigt in einer Publikation über dieses Thema.

Autopsychische Orientierung erhalten. Auf Fragen antwortet sie: „Es wäre besser wenn ich stürbe, ich kann nicht einmal antworten.“ Ihren Namen, Vornamen und ihren Wohnort gibt sie genau an. Frage: Wen bringt man hier unter? Antwort: Die Kranken. Fr.: Was für eine Krankheit haben Sie? Antw.: Ich habe gesagt, welche Krankheit ich hatte; man hatte mir gesagt, ich habe Pellagra, Fieber, Schwäche. Fr.: Sind sie früher in Fregionaia gewesen? Antw.: Ich werde wohl hier gewesen sein, aber jetzt wundere ich mich darüber.

In den letzten Tagen fortwährend fibrilläre Bewegungen am ganzen Halse. Zustand verschlimmerte sich immer mehr.

Tod am 6. Dezember 1909.

#### Autopsie.

Hirn. Einige Verwachsungen zwischen Dura mater und Schädeldach. Multiple Verwachsungen zwischen Dura und Pia mater, besonders längs des oberen Randes der linken Hemisphäre. Pia mater leicht injiziert, längs der oberen Ränder der Hemisphären fleckig undurchsichtig. Subpiale Flüssigkeit etwas vermehrt. Nichts Bemerkenswerthes auf zahlreichen Querschnitten durch beide Hemisphären und der Basiskerne. Cystische Degeneration der Plexus choroidei. Nichts Bemerkenswerthes im Kleinhirn, Bulbus und in der Brücke.

Rückenmark. Dura mater verdichtet und resistenter beim Schnitt. Pia mater leicht hyperämisch. Nichts Bemerkenswerthes auf den Querschnitten des Rückenmarkes.

Herz. Leichte Zunahme des Fettes. Aorta und halbmondförmige Klappen normal. Myokardium etwas getrübt. Verdünnung der Wand des rechten Ventrikels.

Lungen. Obere Lappen lufthaltig, Hypostase in den unteren. Keine Verwachsungen.

Milz. Volumen leicht vergrößert. Kapsel zusammengeschrumpft mit intensiv braun gefärbten Stellen. Die Pulpa läßt sich leicht abstreichen.

Leber. Mäßiger Grad fettiger Degeneration.

Nieren. Kapsel leicht abzuziehen. Einige Retentionscysten. Zunahme des Fettes im Nierenbecken.

Fall 2. Filomena Ce . . . . ., Bäuerin aus Ponte Buggianese (Lucca), zum erstenmal in die Irrenanstalt zu Lucca eingeliefert im Jahre 1898; damals 53 Jahre alt. Das beigegebene ärztliche Zeugnis erklärte: „Sie leidet an Pellagrainfektion; hat seit 15 Jahren an Pellagra gelitten.“ Der behandelnde Arzt der Irrenanstalt machte die folgenden Notizen: „Allgemeine hochgradige Entkräftung, schwere chronische Enteritis, psychomotorische Erregung, Angstzustände; der Gesichtsausdruck ist der des Entsetzens, Haltung als ob sie sich wehren wollte.“ Nach 8 Monaten wurde sie am 5. März 1899 entlassen, um zu Hause überwacht zu werden.

Am 17. November 1909 im Zustand des Marasmus wieder ins Irrenhaus eingeliefert; hielt sich mühsam auf den Beinen und mußte sich stützen; zum Gehen aufgefordert, ging sie mit kleinen Schritten und ausgespreizten Beinen. Kniescheibenreflexe gesteigert. Pupillarreflex normal. Spricht durch die Nase und mit heiserer Stimme. Worte bisweilen ziemlich undeutlich; dann gelingt es aber, sie das Wort „Artillerie“ deutlich aussprechen zu lassen. Fr.: Wie heißen Sie? Antw.: Filomena. Fr.: Der Familienname? Antw.: C . . . . Fr.: Wie alt sind Sie? Antw.: 64 Jahre. Fr.: Ihr Wohnort? Antw.: Ponte Buggianese. Fr.: Wie heißt dieser Ort hier? Antw.: Fregionaia. Fr.: Wer wohnt hierin? Antw.: Die Närrinnen. Fr.: Aber Sie sind auch verrückt? Antw.: (Sie winkt ja.) Fr.: Inwiefern? Antw.: Was weiß ich? Ich bin gefallen, ich habe mir weh getan, ich kann nicht aufrecht stehen. Fr.: Aber warum sagen Sie, Sie seien verrückt? Antw.: Entschuldigen Sie . . . ich weiß nicht, was ich Ihnen sagen soll (dann fügt sie abschweifende Redens-



arten hinzu: ich habe immer gegessen, wenn ich nicht tot war . . . O mein Gott . . . lassen Sie mich gehen). Fr.: Sind sie schon einmal hier gewesen? Antw.: Ja. Fr.: Wie lange ist es her? Antw.: 8 oder 9 Jahre. Fr.: Was für eine Krankheit hatten Sie? Antw.: Pellagra. Fr.: Und jetzt? Antw.: Dieselbe.

Übermäßige Diarrhöe, oft unverständliche Selbstgespräche.

3. Dezember. Liegt quer über dem Bette mit rückwärts gebogenem Kopf wie infolge eines leichten Opisthotonus; blickt in die Luft, als ob sie sich bewegende Körper verfolge. Fr.: Wonach blicken Sie? Antw.: Nach den Mücken. Fr.: Wo? Antw.: Dort (sie deutet ins Leere). Fr.: Ihr Name? Antw.: Filomena. Fr.: Ihr Wohnort? Antw.: Ponte Buggianese. Fr.: Was für ein Ort ist das hier? Antw.: (Sie sagt zuerst bei Livorno, dann weiß sie es nicht . . . sie murmelt unverständliche Worte.) Fr.: Wer bin ich? Antw.: Ich erinnere mich nicht. Fr.: Welches ist mein Beruf? Antw.: Arzt.

11. Dezember. Profuse Diarrhöe. Dekubitus. Am vorhergehenden Abend tastete sie mit den Armen in der Luft umher, als wolle sie etwas erfassen. Heute morgen zeigt sie ein geschäftiges Wesen, rollt alle Decken zusammen. Näselnde, heisere Stimme. Fr.: Ihr Name? Antw.: Filomena. Fr.: Ihr Familienname? Antw.: Ce . . . Fr.: Wie alt? Antw.: 34 . . . 44 . . . 64. Fr.: Woher? Antw.: Aus Ponte Buggianese. Fr.: Welcher Ort ist dies hier? Antw.: (Sie murmelt unverständliche Worte, dann sagt sie: man schneidet mich hier; indem sie auf den Bauch zeigt.) Fr.: Wer bin ich? Antw.: Der Doktor. Fr.: Welche Krankheit haben Sie? Antw.: Die Pellagra.

12. Dezember. Sie schlummert. Geweckt, beantwortet sie prompt die ihre Personalien betreffenden Fragen. Fr.: Was für ein Ort ist dies? Antw.: Capannori. Fr.: Nein; es ist Fregionaia. Antw.: Ach ja, es ist Fregionaia! Fr.: Wer hat Sie hergebracht? Antw.: Die Narren. Fr.: Sind Sie verrückt? Antw. (stammelt): Jetzt ist es vorüber. Fr.: Was für eine Krankheit haben Sie? Antw.: Die Pellagra. Fr.: Schon lange? Antw.: 7, 8, 10 Jahre. Fr.: Sind Sie jemals in Fregionaia gewesen? Antw.: Ja, vor vielen Jahren. Fr.: Warum haben Sie gestern die Decken zusammengerollt? Antw.: (Sie lacht verschämt und lallt unverständliche Worte.) Fr.: Geht's Ihnen heute gut? Antw.: Ja, es geht mir gut.

Es folgen intermittierende Halluzinationen; bisweilen schaut sie in die Luft, ruft die Anwesenden herbei und deutet ihnen an, sie sollten nach einer bestimmten Stelle im Raume hinblicken, wo sie etwas zu sehen scheint, man weiß nicht was.

18. Dezember. Ihr Zustand wird immer schlimmer, namentlich infolge der starken, nicht zu unterdrückenden Diarrhöe. Sie liegt fast immer in Schlummer versunken da, in einer Benommenheit, aus der sie emporzurütteln sehr schwer hält. Auf wiederholt gestellte Fragen antwortet sie nicht.

Sie starb am 23. Dezember.

#### Autopsie.

**Hirn.** Kleine Verwachsungen zwischen der Dura mater und dem Schädeldach. Pia mater mehr verdichtet, zeigt Verdichtung in Flecken, die längs der Ränder der beiden Hemisphären am größten sind. Injizierung der Pia nicht besonders hervortretend. Die Gefäße der Basis erscheinen unversehrt. Nichts Bemerkenswerthes an den Querschnitten der basalen Kerne der Hirnhemisphären, des Kleinhirns, des Bulbus und der Brücke.

**Rückenmark.** Nichts Bemerkenswerthes im Rückenmark, abgesehen von einem leichten Grad von Hyperämie der Pia mater.

**Herz.** Einige atheromatöse Flecken an den Rändern der halbmondförmigen Klappen. Myokardium getrübt. Rechter Ventrikel normal.

**Lungen.** Einige von Narben stammende Knötchen an der linken Lungenspitze. Hypostase an der Basis.

Leber. Von normaler Größe, leicht verhärtet beim Schnitt.

Milz. Größer als normal.

Nieren. Kapsel gut abziehbar, kleine Cysten an der Oberfläche. Zunahme des Fettes im Nierenbecken.

Fall 3. Filomena Ma. ., verwitwete Mo. ., 53 Jahre alt, Bäuerin aus Ponte Buggianese, aufgenommen in die Irrenanstalt Fregionaia am 4. August 1910. Es finden sich nur die folgenden Angaben: „Von erblicher Belastung nichts bekannt; hat einen blödsinnigen Sohn. Gutmütiger Charakter, kräftige Konstitution; Schwangerschaften und Geburten regelmäßig, verlängertes Stillen. Keine Exzesse. Sie war nie geistesgestört. Pellagrainfektion. Seit einigen Tagen leichtes Delirium.“

Die Kranke zeigt sich in einem schweren Zustande organischen Verfalls. Pellagroderma, profuse Diarrhöe, Paraparesc. Unruhe, Faselei. Sie sagt, die Kranke im nächsten Bett sei ihre Tochter. Nach einer Weile sieht sie hin und sagt: „Es ist nicht meine Tochter.“ Auf Befragen gibt sie prompt Namen, Vornamen und Alter an. Fr.: Was für ein Ort ist dies? Antw.: Ich weiß nicht. Ist es das Gefängnis? (Es ist Fregionaia.) Fregionaia? Ich bin nicht verrückt! Fr.: Was für eine Krankheit haben Sie? Antw.: Ich bin krank: ich habe Pellagra und Darmentzündung.

11. August. Beantwortet prompt die Fragen nach ihrem Namen, Vornamen, Alter und Wohnort. Fr.: Welche Krankheit haben Sie? Antw.: Ich habe Pellagra: die mich bei lebendigem Leibe verzehrt. Sie hält lange Selbstgespräche mit lauter, näseler Stimme. Sie sagt, die Wärterin habe ihr ihre Ohrringe gestohlen und nennt sie „Abscheuliche Schlange!“ Dann wiederholt sie: „Ich bin nicht verrückt: ich habe die Pellagra!“

13. August. Sie sagt, man habe ihr den Koffer mit drei Servietten darin gestohlen, draußen sei ein zerlumpter Mann! Einen Augenblick horcht sie aufmerksam hin, dann redet sie über ihre Darmentzündung.

18. August. Profuse Diarrhöe. Temp. 38°, Kollaps.

19. August. Stirbt um 1/25 Uhr nachmittags.

#### Autopsie.

Hirn. In der Pia mater injizierte Gefäße. An den Gefäßen der Basis keine atheromatösen Flecken wahrzunehmen. Spärliche Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Nichts Bemerkenswertes an den Querschnitten der basalen Kerne, des Bulbus und der Brücke.

Rückenmark. Hyperämisch. Meningen verdickt.

Herz. Einige kleine atheromatöse Flecken auf den Semilunarklappen. Endokardium getrübt.

Lungen. An der linken Spitze ein fibrös verhärteter Knoten. Hypostase der Basis.

Leber. Groß. Ganz augenfällige fettige Degeneration.

Milz. Groß gelappt, Kapsel ausgedehnt. Pulpa zeigt die Farbe von Weinhefe, wenig abstreifbar.

Nieren. Kapsel leicht abzulösen. Grenzen zwischen Rinde und Mark wohl erhalten. Kleine speckige Zonen amyloider Entartung in der Rindensubstanz.

Fall 4. Emilia In. ., verwitwete Ma. ., 66 Jahre alt, wird ins Irrenhaus zu Lucca aufgenommen am 9. April 1911 mit folgendem Überweisungsschein: „Hinsichtlich erblicher Belastung ist nichts bekannt. Steht in bestem Rufe und hat sich immer mit ihrer Arbeit beschäftigt. Die Frau war gesund bis vor 5 Monaten (?) als sie von einem Bronchialkatarrh befallen wurde. Niemals Syphilis noch Epilepsie, noch Traumen am Kopfe. Keine Exzesse. Geistesgestört seit 5 Tagen, plötzlicher Beginn mit Verfolgungswahn“ (?).

Sie zeigt dagegen vorgeschrittene somatische Pellagrasynndrome: Pellagroderma, Paraparese, Marasmus. Fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Kinnbackenkrampf. Bisweilen liegt sie im Bett mit halbgeschlossenen Augen; häufiger noch zeigt sie lebhaftes Unruhe, geschäftiges Wesen, Halluzinationen. Richtet sich im Bette auf, schiebt mit großem Eifer die Decken hin und her oder macht Bewegungen als ob sie spinne. Dann hält sie sich zähe am Bettgestell fest und blickt unverwandt mit großer Aufmerksamkeit nach einer Stelle der Bettdecke. Sie ruft laut, gibt auf Befragen prompt, fast mit Überstürzung, ihren Namen, Vornamen, ihr Alter und ihren Wohnort an. Fr.: Was für eine Krankheit haben Sie? Antw.: Man sagte mir: es sei Pellagra. Sofort aber stellen sich Halluzinationen und geschäftiges Wesen wieder ein; sie wendet häufig den Kopf hin und her als verfolge sie mit den Blicken rasch sich bewegende Gegenstände oder als müsse sie auf verschiedene Dinge acht geben.

14. April. Der gleiche Zustand wie vorhin. Betrachtet starr eine Stelle des Bettes. Fr.: Was ist dort? Antw.: Ein alter Mann; man sagte mir, es sei mein Onkel. Fr.: Wer ist es? Antw.: Ich weiß nicht. Fr.: Ihr Onkel? Antw.: Nein.

15. April. Fr.: Wie geht's? Antw. (schnell): Nicht schlecht. Fr.: Wie alt sind Sie? Antw.: 67 Jahre. Fr.: Woher sind Sie? Antw.: Aus Montevettolini. Fr.: Welche Krankheit haben Sie? Antw.: Die Pellagra. Fr.: Schon lange? Antw.: Ach, Herr Doktor, schon seit langen Jahren. Fr.: Was ist die Pellagra? Antw.: Die Hände schälen sich ab.

17. April. Stirbt im Kollaps.

#### Autopsie.

**Hirn.** Verwachsungen zwischen Schädeldach und Dura mater, und zwischen Dura und Pia entlang den Rändern der Hemisphären. Pia leicht undurchsichtig. Spärliche Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Nichts Bemerkenswerthes an den basalen Gefäßen oder an den Querschnitten durch basale Kerne.

**Rückenmark.** Leichter Grad von Hyperämie. Meningen etwa resistent beim Schnitt.

**Herz.** Klein, einige kleine atheromatöse Flecken am Beginn des Aortenbogens.

**Lungen.** Fehlen von Verhärtungsknoten. Hypostase an der Basis der rechten Lunge.

**Leber.** Beginnende fettige Degeneration. Leichte Volumenzunahme.

**Nieren.** Klein. Einige kleine Verwachsungen der Kapsel. Grenzen zwischen Rinde und Mark nicht sehr deutlich.

**Milz.** Größer als normal. Pulpa von dunkler Farbe, Bindegewebe sehr deutlich wahrzunehmen.

Den oben berichteten vier kurzen Krankengeschichten lasse ich einige Überlegungen folgen, bezüglich der klinischen Erscheinungen, die leicht zu Diagnose der Pellagrapsychose führen können.

Ich übergehe die vielen Autoren, die dieses Thema in früherer Zeit behandelten, und komme gleich zu jenen, die er in diesem letzten Dezennium ausführlicher geschildert, und die sich vorgenommen hatten, durch ihre Untersuchungen etwas Licht über die Frage zu verbreiten und alle Formen möglichst genau auseinander zu halten, die unter der allzu weiten und umfassenden Bezeichnung Pellagra zusammengefaßt werden. Der erste dieser Autoren ist Finzi, der schon 1901 auf die vielen „Zweifel und Unsicherheiten“ hinwies, die hinsichtlich der „ein-

zelenen Schlußfolgerungen“ herrschten, zu denen verschiedene Forscher bezüglich der Ätiologie, Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Prophylaxe und Behandlung der Pellagra gelangt waren. Hier ist aber gleich zu bemerken, daß nur zu viele von diesen Zweifeln und Unsicherheiten heute noch übrig geblieben sind, ja, daß sie wenigstens in bezug auf einige Seiten des komplizierten Problems noch zugenommen haben.

Finzi wollte also die klinische und psychiatrische Seite der Pellagra studieren und die Schlußfolgerungen, zu denen er auf Grund des Studiums vieler Fälle gelangte, sind gewiß wichtig. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich nämlich, wie er sagt, „daß eine charakteristische Pellagrapsychose sich nicht differenzieren läßt, was aber nicht damit zusammenhängt, daß die Pellagra viele oder alle Formen von bekannten Geisteskrankheiten verursachen könne . . .“

Diese Behauptung ist von nicht geringem Werte, weil man bis dahin der Pellagra das seltsame Vermögen zugeschrieben hatte, irgendeine beliebige Form einer Geisteskrankheit anzunehmen, mit Einschluß der progressiven Paralyse, und Fälle von progressiver Paralyse infolge Pellagra sogar durch die anatomisch-pathologische Untersuchung nachgewiesen hatte! „Sondern auch,“ fährt Finzi fort, „daß, wie es scheint, die Pellagrapsychosen einstweilen nicht hinlänglich vom symptomatologischen und klinischen Gesichtspunkt von anderen, nur ätiologisch verschiedenen Formen der Psychosen infolge Intoxikation, Infektion oder Erschöpfung unterschieden werden, die zum klinischen Bild der Amentia gehören.“ Dies alles bestätigt er nochmals am Ende seiner Arbeit und sagt: „Die Pellagrapsychosen lassen sich trotz reichlicher symptomatischer Unterschiede, alle leicht auf den klinischen Typus der Amentia zurückführen“; und weiter: „bei einer klinisch-ätiologischen Klassifizierung haben sie ein Recht als eine ätiologisch für sich stehende Gruppe von Amentiaformen erwähnt zu werden.“ Diese Auffassung ist gewiß zu weitgehend und könnte heutzutage auf keinen Fall mehr aufrecht erhalten werden in Anbetracht der mannigfachen mehr oder minder glücklichen Hypothesen über die Ätiologie der Pellagra.

Was Finzi geschrieben hatte, nahm Tanzi in sein Lehrbuch auf und eignete es sich an, indem er es vielleicht noch mehr verallgemeinerte und ohne weiteres behauptete, „die charakteristische Psychose der Pellagra sei die Amentia“.

Vedrani dagegen, der 4 Jahre später 10 Fälle von Pellagra studierte, kam zu der Schlußfolgerung, „daß man der Pellagraphrenose ihre vielen Rechte, eine Psychose für sich zu sein, nicht abstreiten könne“; er führte die Symptome an, nach welcher es fast immer möglich wäre Fälle von Pellagrapsychose zu erkennen. Vor allem maß er den organischen Leiden Bedeutung bei und den physischen Symptomen, die den psychischen vorausgehen, und lenkte die Aufmerksamkeit beson-



ders auf den Umstand, daß, „abgesehen von den ganz akuten Stadien der Krankheit, die Besonnenheit, das Orientierungsvermögen und das Gedächtnis verhältnismäßig erhalten sind, so daß man der anscheinenden Desorientierung mißtrauen muß: die Patienten haben eine so klare Krankheitseinsicht, wie sie bei wenigen anderen Geisteskrankheiten zu beobachten ist“.

Sodann wies er auf die anderen Symptome hin, z. B. auf sehr schwere Stimmungsveränderungen, auf delirante, der Stimmung entsprechend abwechselnde Erscheinungen, auf die spärlichen Halluzinationen, die Störungen der Ideenassoziation und der Sprache, auf die ausgeprägte Neigung zum Selbstmord.

Gregor veröffentlichte im Jahre 1907 eine Arbeit über diese Frage, in welcher er die beiden Ansichten von Finzi und Tanzi einerseits und die Vedrani's andererseits miteinander verglich, die auch nach seinem Urteil die einzigen waren, welche in ernsthafter Weise die Pellagrapsychosen klinisch studiert hatten. Er gelangte in seiner sehr eingehenden Arbeit, welche sich mit 72 Fällen von Pellagra beschäftigt, zu Schlußfolgerungen, die einen zwischen den beiden verschiedenen Auffassungen vermittelnden Standpunkt einnehmen. Er teilt seine Fälle in sieben Gruppen mit verschiedenen Symptomen ein und kommt so fast zur Auffassung von der Vielfältigkeit der Pellagraformen zurück. Er gibt jedoch selbst zu, daß bei einigen Gruppen (I—II—III) „die Fälle eine besondere Lage annehmen, weil sie nach Verlauf, Symptomen und Entwicklung als Pellagrafälle im strengsten Sinne eingeschätzt werden müssen, als verursacht durch eine pellagröse Intoxikation des Zentralnervensystems“. Und weiterhin sagt er, indem er auch auf die Fälle der anderen Gruppen Bezug nimmt: „auch bei den anderen verschiedenen Krankheitsformen zeigt uns der Verlauf öfters einen Kausalnexus mit der Pellagra an. Außerdem traten bei der Krankheitsform besondere Züge auf, die auf die vorhandene pellagröse Infektion bezogen werden mußten“. Endlich sagt er, der Widerspruch zwischen Finzi und Vedrani lasse sich dadurch erklären, daß die beiden Forscher nicht dieselben Formen studiert haben, und daß ferner „Halluzinationen und Störungen der Orientierung bei der Pellagrapsychose sich meistens episodisch zeigen“. Mit diesen letzteren Worten und mit den übrigen, oben angeführten Sätzen hat Gregor, wie mir scheint und wie auch Vedrani in einer weiteren Publikation bemerkt hat, das, was Vedrani geschrieben hatte, als richtig anerkannt.

In demselben Jahre beschäftigte sich Tolone mit einem Falle von Pellagrapsychose in Calabrien; wenn man aber von der Sicherheit des Autors in seiner Behauptung, daß es sich um Pellagra handle, absieht, bleibt nichts mehr von der Beschreibung des Falles übrig, was diese Überzeugung bestärkt.

Luckács und Fabinyi beschäftigten sich mehr nebenbei mit der klinischen Seite der Frage. Obgleich ich jedoch einige ihrer Behauptungen billige, wie z. B. diejenige, daß die Pellagra nicht als eine systematische Krankheit des Rückenmarks (Tuczek u. a.) betrachtet werden kann, muß ich hinsichtlich der Fälle dieser Autoren mich reserviert verhalten, da es mir nach den in ihrer Arbeit wiedergegebenen Krankengeschichten scheint, daß es sich eher um Alkoholismus, als um Pellagra gehandelt hat. Tatsächlich wird hinsichtlich der drei Fälle, über die sie berichten, von einem gesagt, daß er einen unmäßigen Alkoholisten betraf, bei einem zweiten wird der Alkoholismus zugegeben und beim dritten erfährt man, daß das Individuum in kleiner Menge „den gewohnten Branntwein“ trank. Da man weiß, wie große Ähnlichkeit zwischen einigen Formen alkoholistischer Geistesstörungen und den Formen pellagröser Erkrankung hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Erscheinungsform bestehen, so versteht jedermann leicht, mit welcher Vorsicht die Schlußfolgerungen der erwähnten Autoren aufgenommen werden müssen.

Gleichwohl sagen sie zuletzt, die Pellagra „nähere sich in ihrer Veränderlichkeit mehr der Hysterie“, „und ihr klinisches Bild ergebe nur ausnahmsweise die Symptome einer einzigen Krankheit“. Und auch hier scheint es mir nicht, daß sie der Wahrheit sehr nahe gekommen sind.

Im Jahre 1909 veröffentlichte Ziveri eine genaue Untersuchung über das Thema und gelangte zu Schlußfolgerungen, die, wie mir scheint, sehr wichtig sind. Vor allem berichtet er über Fälle ohne Komplikationen, aus denen sich mithin annehmbarere Schlußfolgerungen ziehen ließen. Indem er die verschiedenen Ansichten der eben zitierten Autoren erörtert, sucht er zwischen ihnen zu vermitteln, aber am Schluß seiner Arbeit zeigt er sich entschiedener und sagt, unter der Bezeichnung Pellagra könne man verstehen, „ein nicht einheitliches Symptomenbild, sondern verschiedene Äußerungsformen, aus deren Gesamtheit mit größerer Klarheit zwei Formen heraustreten: eine mit vorwiegend verwirrtem Charakter, mit unvollständiger und schwankender Orientierung, die in einigen Fällen einen schweren, fieberhaften Verlauf mit ausgeprägten körperlichen Erscheinungen nimmt (nach dem Autor könnte gleichzeitig eine Darminfektion vorhanden sein) und eine andere von depressivem ängstlichem Charakter mit spärlichem Auftreten von delirierenden Vorstellungen und Sinnestäuschungen mit Krankheitseinsicht und wohlgehaltenem Orientierungsvermögen“. Um diese beiden Formen als tatsächlich psychisch spezifisch betrachten zu dürfen, sind nach dem Autor die begleitenden oder vorausgegangenen somatischen Erscheinungen und die ätiologisch anamnestische Feststellung der vorherrschenden Ernährung mit Mais und verdorbenem Material erforderlich.

Diese Schlußfolgerungen sind, wie ich glaube, etwas verschieden von denen, die Valtorta anführt, indem er von der Arbeit Ziveris in seiner Publikation „Zur Diagnose der Pellagrapsychose usw.“ spricht. Valtorta wollte einen Beitrag durch Fälle liefern, welche zur Aufklärung der Frage dienen sollten. Aber, offen gesagt, scheint mir, daß man aus seinen Fällen keineswegs die so bündigen und wichtigen Schlußfolgerungen ziehen kann, die er daraus herleitet, weil bei einigen derselben Komplikation mit chronischem oder akutem Alkoholismus, bei einigen anderen mit Malaria und sogar mit Hirnkongestion, die mehrere Monate gedauert hatte, vorhanden war.

Nach dem bisher Gesagten scheint es klar zu sein, daß viele Schwierigkeiten vorliegen, um mit Sicherheit die Diagnose auf eine Pellagrapsychose stellen zu können. Nach dem aber, was zuerst Vedrani ausgesprochen hat und was dann zum Teil von Gregor bestätigt und mit einigen Abschwächungen von Ziveri angenommen wurde, kann man, wenn somatische Symptome vorausgegangen oder noch vorhanden sind, die spezielle psychische Symptome begleiten, mit einer gewissen Sicherheit die Diagnose auf Pellagrapsychose stellen. Auch glaube ich nicht, daß man, wie Ziveri es tut, zwei Formen von Pellagrapsychose nur auf Grund der Verschiedenheit des Bewußtseinszustandes unterscheiden kann.

Höchst wahrscheinlich handelt sich um eine einzige Form, bei der, wenn die Erscheinungen den Charakter einer außergewöhnlichen Heftigkeit annehmen, sie über den gewöhnlichen ängstlich-depressiven Zustand hinausgehen und auf den ersten Blick eine wirkliche, mehr oder weniger tiefe Störung des Bewußtseins auffällt. Übrigens bleiben doch immer Fälle von manisch-depressivem Irresein übrig, sehr schwere tobsüchtige Erregungen oder nicht weniger schwere Depressionen, die mit „tiefgehender traumhafter Störung des Bewußtseins“ (Kraepelin) verlaufen.

Und ich teile vollständig die Auffassung Vedranis, daß, abgesehen von den schwersten Stadien, Besonnenheit, Orientierung und Gedächtnis verhältnismäßig erhalten sind, und daß man sehr vorsichtig sein muß, eine Desorientierung zu diagnostizieren, da sie nur scheinbar sein kann. Stets lassen sich dann während des Verlaufes der Pellagrapsychose, die immer von schweren somatischen Symptomen begleitet ist, schwere organische Komplikationen feststellen, die meistens zum Tode führen und in ihrer Gesamtheit, zugleich mit den psychischen Symptomen, das bilden, was man „Pellagratyphus“ genannt hat.

Ich habe nur von somatischen Symptomen als Hilfsmittel der Diagnose gesprochen und nicht von ätiologischen Daten, wie viele Autoren es getan haben, weil heutzutage mehr als je nichts weniger sicher ist, als die Ätiologie der Pellagra.

Ich will die Frage nicht ausführlich behandeln, um so weniger, da sie in jüngster Zeit und eingehend von anderen Autoren besprochen worden ist, eben weil neue interessante Hypothesen auftauchten. Die Lehren, welche heutzutage hinsichtlich der Ätiologie der Pellagra noch das Feld behaupten, lassen sich in folgender Weise zusammenfassen:

I. Die Ernährung mit verdorbenem Mais unter Mithilfe der gewöhnlichen oder nicht genau bestimmten Bakterien ist die Ursache der Pellagra (Ballardini).

Diese Lehre, die älteste, wurde wieder aufgenommen und energisch verteidigt von Lombroso, seinen Schülern und vielen anderen Forschern, und aus ihr entstanden und entstehen noch immer unendlich viele Nebenlehren. So wurden aus dem verdorbenen Mais die speziellen Stoffe isoliert, welche die Krankheit hervorrufen sollen (Lombroso, Di Pietro, Gosio). Man fand ein besonderes Bacterium maidis, das den besten Kulturboden im verdorbenen Mais haben und der spezifische Erreger der Pellagra sein sollte. Besondere, auf verdorbenem Mais wachsende Pilze sollten im Organismus pellagrogene Gifte erzeugen (Ceni u. a.). Und die ausschließliche oder überwiegende Ernährung mit Mais erhöhe die Virulenz der gewöhnlichen Darmbakterien, weshalb die Pellagra eine durch Selbstvergiftung entstandene Krankheit sei (De Giacca u. a.).

Endlich soll auch der gesunde Mais die Ursache der Pellagra sein können, infolge spezieller toxischer Stoffe, die er enthält (Raubitschek u. a.).

II. Tizzoni und seine Schüler wollten bei aufeinander folgenden, zahlreichen Untersuchungen aus den Entleerungen der Pellagrakranken einen besonderen Mikroorganismus, den *Streptobacillus pellagrae*, isoliert haben, mit spezifischen pathogenen Eigenschaften, die durch experimentelle Untersuchungen bestätigt wurden. Er soll demnach der wahre und einzige Erreger der Pellagra sein.

III. Die Pellagra soll durch tierische Parasiten hervorgerufen werden. Für Alessandrini wäre sie eine durch Fadenwürmer, für Sambon wäre sie eine durch Protozoen verursachte Krankheit, die ebenfalls durch einen Zwischengast, einen besonderen blutsaugenden Zweiflügler aus der Familie der Siumliden übertragen würde.

Perroncito endlich will in mehreren Fällen aus der blutenden Hautoberfläche nach Abreißen der hornigen Schuppen der Epidermis incystierte Protozoenformen deutlich nachgewiesen haben, die Makrogameten von Eimeriden ähnelten. Jedoch spricht der Autor über diese Befunde mit allem Vorbehalt.

So sind, wie ich schon oben sagte, die Lehren über die Ätiologie der Pellagra so zahlreich und diese Lehren so tiefgehend voneinander verschieden, daß man das ätiologische Kriterium absolut nicht als diagnosti-

sches Kriterium auffassen kann. Und dies um so eher, weil für keine der Lehren, wenn schon auch zu ihrer Begründung von den Verfechtern einer jeden zahlreiche Beweise angeführt werden, doch derartige Gründe sprechen, daß sie der Probe einer unbefangenen vorurteilslosen Kritik standhalten oder sie vertragen könnte. Gewiß sind einige davon, wie die Lehre Sambons, sehr bestechend, aber wir können, offen gesprochen, beim heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht einer vor den anderen den Vorzug geben und müssen sagen, daß die Frage der Ätiologie der Pellagra noch immer ungelöst bleibt.

Das bei der Sektion der vier von mir studierten Fälle gesammelte Material (Hirn, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark) wurde in 96° Alkohol und in absolutem Alkohol fixiert, in 10 prozentigem Formol, in Weigertscher Gliabeize unter Zusatz von 10% Formol und in anderen Flüssigkeiten (Müller usw.), wie es besondere Methoden erforderten. Was die Färbungsmethoden anbelangt, habe ich für (in Photoxilin eingeschlossene oder nicht eingeschlossene) Alkoholschnitte die Nisslsche Methode verwendet, wobei ich als Farbstoff Toluidinblau wählte, außerdem die Unna - Pappenheimsche Methode, van Gieson und Weigert für die Elastica. Für Formolschnitte wählte ich die Bielschowskysche Methode und die Methode Daddi - Herxheimer, für Schnitte aus der Weigertschen Fixierungsflüssigkeit die Methode dieses Autors für die Glia.

Sodann bediente ich mich der Alzheimerschen Methoden, I, III, IV, V, VI und IX. Beim Bericht über die von mir erhaltenen Resultate werde ich, wenn es sich um die vorhin erwähnten Alzheimerschen Methoden handelt, um sie zu bezeichnen, stets die Ziffern verwenden, welche sie in der Originalarbeit haben.

Bei jedem Bestandteil des Zentralnervensystems werde ich die Veränderungen in der Hirnrinde und im Rückenmark zusammen behandeln, Sie erwiesen sich bei meiner Untersuchung am meisten verändert und zeigten Läsionen von ganz gleicher Natur. Ich werde mit den Elementen mesodermalen Ursprungs beginnen.

Alle Autoren, die sich mit anatomisch-pathologischen Untersuchungen über die Pellagra beschäftigten, richteten ihre Aufmerksamkeit fast ausschließlich auf das Rückenmark, vielleicht deswegen, weil die Pellagra für eine systematische Krankheit des Rückenmarks gehalten wurde, wobei man die Untersuchung der anderen Teile des Nervensystems vollständig unterließ. Während z. B. viele (Toninini, Tuczek, Belmondo) nur von Änderungen in den Rückenmarkshäuten sprechen, weisen wenige andere, und zwar erst in jüngster Zeit, kurz auf die Veränderungen in den Hirnhäuten hin (Babes und Sion, Luckács und Fabinyi, Camia), und für diese wenigen waren jene Veränderungen entweder wenig be-

merkenswert oder sie existierten gar nicht für sie. Ich habe in den weichen Meningen verschiedene Veränderungen in den verschiedenen Elementen, und zwar von verschiedener Intensität angetroffen. In der Pia mater des Hirns erkennt man die schon makroskopisch wahrgenommene Verdichtung sehr gut bei der mikroskopischen Untersuchung von nach der Nisslschen Methode hergestellten Präparaten. Die Verdichtung ist jedoch nicht gleichmäßig, auch nicht in der kurzen Strecke der Membran, welche eine einzige Windung bedeckt. Die Pia erscheint wie in mehrere Lamellen zerblättert, an welche sich zahlreiche Fibroblasten von mannigfachem Aussehen und von verschiedener Gestalt anlehnen oder einen integrierenden Teil von ihnen ausmachen. So habe ich häufig und an den Stellen gruppiert, wo die Reaktion der Pia mater größer war, Fibroblasten mit feinen, sehr zahlreichen Körnchen angetroffen, die bisweilen auch den Kern bedecken und mit Toluidinblau eine intensive grüne Farbe annehmen; sie wurden schon von Alzheimer in seiner klassischen Arbeit über die progressive Paralyse und ausführlicher von Ranke in seiner Arbeit über die tuberkulöse Meningitis beschrieben.

Viel häufiger und in der ganzen Hirnhaut zerstreut findet sich ein anderer Fibroblastentypus mit sehr verlängertem, blassem Protoplasma; er umschließt grüne Körnchen von verschiedener Größe, die gewiß Körnchen von pigmentierten Lipoiden darstellen, welche sehr verschieden von den oben erwähnten sind.

Auch andere, mehr oder minder große runde Zellen, die ihrer Gestalt nach und wegen ihrer Funktion Körnchenzellen gleichen, zeigen sich mit Pigment beladen, das mit Toluidin eine grüne Farbe annimmt und vielleicht hämatischen Ursprungs ist. Ferner habe ich einige Elemente von ganz besonderem und charakteristischem Aussehen angetroffen, über deren Natur ich mich nicht aussprechen kann (s. Fig. 4). Die Pialgefäße zeigen in den Elementen ihrer Wände eine mäßige Wucherung, namentlich in der Adventitia, und hier und da bemerkt man zwischen den Elementen der letzteren einige typische Mastzellen. Sowohl innerhalb der Pia als zwischen ihr und der corticalen Randzone bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung kleine Blutergüsse, die bei Betrachtung mit bloßem Auge nicht sichtbar sind. Tonnini spricht in seiner Arbeit von Hämorrhagien, namentlich im Rückenmark, die makroskopisch wahrzunehmen seien, was zu beobachten ich nie Gelegenheit hatte.

In dem um diese Hämorrhagien liegenden Gewebe bemerkt man zwischen den Bindegewebelementen Blutzellen, häufiger Lymphocyten, seltener polymorphkernige oder mononucleäre Leukocyten.

Im Falle I habe ich in einer Windung der motorischen Zone in einem der mikroskopischen hämorrhagischen Herde wahre und eigentliche



Plasmazellen, und zwar zahlreiche, in Gruppen zusammen gelegene, angetroffen. Ich weiß nicht, was für eine Bedeutung ich in meinem Falle diesem durchaus alleinstehenden Befund zuschreiben soll. Auf jeden Fall ist das Vorhandensein von typischen Plasmazellen mitten im ausgetretenen Blut bemerkenswert und hat seine Bedeutung für die Frage nach dem Ursprung derartiger Elemente, die noch immer erörtert wird.

Nur Babes und Sion berichten in ihrer Arbeit, sie hätten typische Plasmazellen in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes gesehen. Immer an den Stellen größerer Reaktion habe ich endlich zwischen zahlreichen Bindegewebszellen mit spärlichem Protoplasma und intensiv gefärbtem Kern, konzentrisch in einer oder mehreren Schichten angeordnet, kleine Ablagerungen einer Substanz gefunden, die stets mit der Nisslschen Methode farblos erscheint und sehr glänzend, wenn man sie bei geschlossenem Diaphragma beobachtet. Bisweilen erscheint die Substanz in Form mehr oder minder großer, unregelmäßig übereinander gelagerter Schollen und in jeder von ihnen ist es leicht, eine konzentrische Struktur zu erkennen. Zu anderen Malen ist der die Bindegewebszellen begrenzende Raum von Tropfen von verschiedener Größe erfüllt, welche dieselben optischen Merkmale wie die erwähnten Schollen haben; in ihrer Mitte läßt sich noch ein blaßgefärbter Zellkern erkennen. Diese Bildungen sind für mich ganz identisch mit denen, die Robertson „concentric bodies“ genannt hat und die er als hyaline Bildungen betrachtet, die aus Degenerationen von Endothelzellen entstanden sind. Von ihnen spricht auch Simchowicz in seiner Arbeit über die senile Demenz. Ich glaube, daß diese Produkte das darstellen, was andere Autoren (Tonnini, Babes und Sion, Righetti) als Arachnitis ossificans beschrieben haben, während die „osteoid plates“ Robertsons ihrer Gestalt und Reaktion nach ganz verschieden sind. Ich lege großen Nachdruck auf diese Besonderheit, weil die oben zitierten Autoren diesen in Pellagrafällen gewiß sehr reichlichen Produkten beinahe eine spezifische Bedeutung haben zuerkennen wollen, wobei sie dahin gelangten, daß sie sozusagen auf Grund dieses Befundes eine anatomische Diagnose auf Pellagra stellten.

In den Rückenmarksmeningen trifft man im allgemeinen dieselben Veränderungen an. Nur ist der Prozeß einer hyperplastischen Meningitis viel augenfälliger, ohne daß man jemals Elemente von entzündlicher Natur antrifft. Viel weniger häufig sind die mikroskopischen Blutergüsse, von denen ich oben gesprochen habe. In allen Fällen habe ich in Schnitten von Stücken aus Alkohol, die in Photoxilin eingeschlossen und nach der Nisslschen Methode gefärbt waren, innerhalb der Meningen um die Hinterwurzeln herum besondere Elemente (Fig. 7) angetroffen, die zahlreich waren, mit blaßblau gefärbtem exzentrischem

Kern, mit ganz deutlichem Kernkörperchen und mit Schollen und Körnchen von intensiv violett-rot gefärbter Substanz. Es handelt sich offenbar um Reichsche  $\pi$ -Granula oder Körnchen, die nach diesem Autor aus Protagon bestehen. Mit ihnen hat sich in jüngster Zeit in erschöpfender Weise Doinikow beschäftigt, der sagt, sie fänden sich normal in großer Menge in den Schwannschen Zellen der Nerven der Greise und auch in denen einiger Tiere (Pferd, Kalb); in den Spinalwurzeln will er sie vermehrt gesehen haben in Fällen von Lues cerebrospinalis bei jungen Individuen und in einem Falle von juveniler Paralyse.

Mit der Herxheimerschen Methode bemerkt man in Rückenmarkspia große Schollen, welche die besondere rote Farbe der Fettstoffe annehmen und gleichsam weniger gefärbte Tropfen enthalten.

Abschließend kann man sagen, daß die Veränderungen der Pia mater einen hyperplastischen Charakter haben, mit verschiedenen regressiven Merkmalen, ohne eigentliche akute Entzündungserscheinungen. Unter diesen treten zahlreiche atypische, mit Pigment beladene Fibroblasten hervor, reichliches Vorhandensein von Fettstoffen, namentlich im Rückenmark, konstanter Befund von Robertsonschen „concentric bodies“, zahlreiche an  $\pi$ -Reichschen Granula reiche Zellen.

Blutgefäße. Mit der Nisslschen Methode bemerkt man im allgemeinen in den Gefäßen von stärkerem Kaliber keine schweren Veränderungen ihrer Wände. Meistens nimmt man im adventitiellen Gefäßraum pyknotische Kerne wahr, neben denen Pigmentmassen von verschiedener Größe verschieden angeordnet sind, einige in geringerer Menge von grüner Farbe und andere in größerer Menge von gelber Farbe. Selten sieht man dabei einige Lymphocyten mit sehr deutlichem Kern und einem sehr dünnen Protoplasmaring. Die Zunahme der Fettstoffe, die sich im Adventitialraum und in den die Gefäßhäute selbst bildenden Zellen bis zu den Endothelzellen befinden, erkennt man gut mit der Herxheimerschen Methode. Dieselbe Veränderung, d. h. die Zunahme der Fettstoffe, ist auch augenfällig in den kleinsten Gefäßen; in allen fehlen aber die eigentlichen Anzeichen der Arteriosklerose (Verdichtung der Elastica, unregelmäßige Kontur der Wand der Capillaren, starke Lichtbrechung der Endothelröhren usw.), die von einigen Autoren (Mannini u. a.) als bei Pellagra konstant behauptet worden war.

Aber die Alzheimersche Methode IX enthüllt viel reichlichere und zahlreiche spezielle lipide Granulationen, die um die Gliaelemente herum gruppiert sind, welche sich längs der Gefäße oder reihenweise längs der Gefäßwände selbst angeordnet finden: zuweilen bieten sie das Bild großer Tropfen mit einer hellen kleinen Vakuole in der Mitte. Längs der Wände der Capillaren und Präcapillaren sieht man angelehnt — besonders mit der Alzheimerschen Methode IV — zahlreiche kleine, runde Gliazellen, die sich mit dem dünnen, granulösen Proto-

plasmasaum auf die Gefäßwand zu stützen scheinen. Andeutungen wahrer Gefäßneubildungen oder auch der Bildung jener Gefäßbündel, -knoten und -knäuel, die Cerletti zum ersten Male beschrieben und vor kurzem selbst ausführlich erläutert hat, konnte ich nur sehr selten beobachten. Im Rückenmark sind Gefäßveränderungen in jeder Hinsicht genau dieselben, mit Ausnahme vielleicht einer größeren Menge von Fettstoffen, die mit der Herxheimerschen Methode hervortreten und sich als große, bisweilen aneinander gereihte Tropfen präsentieren. Auf seite der Gefäße haben wir also vor allem degenerative Erscheinungen (Anhäufungen von Fettstoffen in den Wänden) ohne eigentliche Erscheinungen von Arteriosklerose; längs der kleinsten Gefäße, namentlich in der weißen Substanz, zahlreiche kleine, runde Gliazellen, die gleichsam Muffe bilden: stellenweise Andeutungen einer „relativen aggregativen Gefäßvermehrung“.

Nervenzellen. Bezüglich der Veränderungen der Nervenzellen reden die ersten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten (Bassi, Tonnini, Tucek, Belmondo, Marchi, Grimaldi) in unbestimmten Ausdrücken von „Volumverminderung“, „Atrophie“ und „Pigmentdegeneration“ der Nervenzellen. Erst 1899 beschäftigten sich Marinesco, Righetti, sowie Babes und Sion eingehender mit dem Thema und gaben ziemlich genaue Beschreibungen der charakteristischen Veränderung der Nervelemente. Ihre Beobachtungen wurden dann in der Folge von anderen Autoren (Camia, Luckács und Fabinyi usw.) wiederholt. Aus dem Studium meiner Fälle kann ich folgern, daß die Läsionen der Nervenzellen bei Pellagra ein spezielles Gepräge haben und auf die ganze Hirnrinde vom Frontal- bis zum Occipitallappen ausgedehnt sind, aber nicht in gleichmäßiger Weise, sowohl ihrer Intensität als der Art der Läsion nach. Vor allem sind es die an Chromatinstoffen reichsten Zellen, d. h. die großen Pyramidenzellen und die Betzschen Zellen, die bei einem flüchtigen Überblick als am meisten verändert erscheinen. In nach der Nisslschen Methode hergestellten Präparaten ist am meisten auffallend, daß die erwähnten Zellen ihre Pyramidenform verloren haben und rund und kugelförmig geworden sind, indem sie sehr oft ein fast doppelt so großes Volumen wie das normale annehmen.

Die Zahl der Protoplasmafortsätze scheint nicht immer vermindert zu sein, da sie vielleicht erscheinen: in diesen Zellen sind zwar die Fortsätze bloß auf einer kurzen Strecke gefärbt und sehen so aus, als ob sie um den kugelförmig gestalteten Zelleib herum stehende Dornen wären; der Achsenzylinder ist gewöhnlich nicht sichtbar, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der trüben Schwellung.

Die Veränderung der chromatischen Substanz scheint sehr schwer zu sein; sie beginnt in der Mitte der Zelle und in dem Maße wie der

Zelleib sich ausdehnt, schwillt er an und die Überreste der Substanz selbst, der Kern, das Pigment, wenn welches vorhanden ist, werden nach der Peripherie verdrängt. In dem Teile, in welchem keine Spur von chromatischer Substanz mehr vorhanden ist, und der in den vorgeschrittenen Stadien fast den gleichen Zelleib einnimmt, zeigt sich gleichsam eine Masse von blassem Aussehen, ohne irgendeine erkennbare Struktur, die einer geronnenen Substanz oder undurchsichtigem Glas ähnelt (Marinesco). Brugia nennt diese Veränderungen „degenerative Hypertrophien“ und charakterisiert den Zustand der so bei Pellagra veränderten Zellen als „hyaline Zellschwellung“ oder „hydropische Degeneration“ oder „blasenartiges Aussehen“.

In weniger vorgeschrittenen Stadien hat, wie andere Autoren (Babes und Sion, Righetti sowie Luckács und Fabinyi) beschrieben haben, die zentrale Masse eine leicht granulöse Struktur oder sieht wie leere Tröpfchen aus, obwohl in Nisslschen Präparaten diese Struktur nicht sehr leicht zu erkennen ist.

Diese Masse repräsentiert vielleicht etwas Eigenartiges, etwas, was einen Teil für sich bildet und als solcher sich den übrigen Bestandteilen der Zellen gegenüber, die ihn enthalten, so verhält, daß sie gleichmäßig auf sie drückt und sie nach der Peripherie hin verdrängt, mit der Tendenz, sie aus der Zelle hinauszudrücken. Daß das Aussehen, welches die so veränderten Zellen annehmen, durch die Gegenwart einer besonderen Masse, eines Umwandlungsproduktes des Zellprotoplasmas, und durch ihr Verhalten den anderen Zellteilen gegenüber bedingt ist, wird indirekt auch dadurch bestätigt, daß in allen anderen Nervelementen, in welchen — obwohl sie eine schwere Tigrolyse darbieten — keine Spur von dem genannten Umwandlungsprodukt sichtbar ist, das oben beschriebene charakteristische Aussehen nie wahrgenommen wird.

Einen einigermaßen ähnlichen Befund will Alzheimer bei der Nisslschen „schweren Zellerkrankung“ angetroffen haben, bei dem außer den charakteristischen Veränderungen des Kernes eine besondere Umwandlung des Protoplasmas eintritt, das die basischen Anilinfarben weniger annimmt und sich in kleine Granula oder ringförmige Gebilde umwandelt. Diese Zellveränderung will er unter anderen Krankheiten auch bei der akuten Pellagra angetroffen haben. Ich habe mannigfache Färbungsmethoden versucht, die mir auf irgendeine Weise besser die Struktur, wenn nicht das Wesen der oben erwähnten Substanz enthüllen sollten. Ich werde darauf bei der Besprechung der Zellen des Rückenmarkes zurückkommen, bei denen ich sichere und augenfälligere Resultate erhalten habe.

Die Kernmembran hat eine unregelmäßige, polygonale Kontur mit Einbuchtungen, an die sich meistens Chromatinschollen oder intensiv gefärbte Anhäufungen von chromatischer Substanz anlehnen. Der,

wie ich sagte, stets nach der Peripherie verschobene Kern ist oft über die Zellkontur vorgewölbt und nimmt, wenn er an Stelle eines Fortsatzes liegt, fast die Gestalt eines Dreiecks an, wobei sich seine Membran in die Basis des Fortsatzes selbst einfügt. Das Kernkörperchen ist meistens vergrößert und man bemerkt darin zwei oder mehr Vakuolen, während ich nie schwarze Körnchen (Luckács und Fabinyi u. a.) darin gesehen habe; es nimmt fast immer den periphersten Teil des Kernes selbst ein, als ob es bestrebt wäre, aus ihm hinauszutreten (Righetti). Tatsächlich konnte ich viele Zellen beobachten, in denen die Kernkontur mit den beschriebenen Merkmalen ganz deutlich hervortrat, aber das wohl erkennbare Kernkörperchen außerhalb des Kernes zu sehen oder völlig verschwunden war. Das Pigment — ich will hier von den Fettstoffen sprechen — ist in diesen Zellen stets sehr spärlich, was in Präparaten nach der Herxheimerschen Methode deutlich hervortritt, und wird, wie ich schon sagte, nach der Peripherie geschoben. In einem Falle (Fig. 16) habe ich gesehen, daß es in einer Art Tasche enthalten war, die durch eine vollständige Ausstülpung der Zellkontur entstanden war. Ich betone den Umstand, daß in den Zellen, in welchen die charakteristische Veränderung augenfälliger ist, das Pigment sehr spärlich ist, weil andere Autoren (Marinesco u. a.) sagen, gelbes Pigment sei reichlich in ihnen enthalten und die Zellen mit schwerer Achromatose seien davon ergriffen. Dagegen erscheinen mit der Alzheimerschen Methode IX die vom Fuchsin rot gefärbten Körnchen von lipoider Substanz viel zahlreicher, und mitunter scheint es beinahe, als ob sie über den ganzen zentralen Teil der angeschwollenen Zelle zerstreut wären. Es ist augenfällig, daß wir es hier mit einer charakteristischen, wohl erkennbaren Veränderung der Nervenzellen zu tun haben gekennzeichnet durch spezifische Veränderungen des Zellprotoplasmas, verbunden mit schweren Veränderungen des Kernes und des Kernkörperchens.

Neben diesen Veränderungen in den großen Pyramidenzellen und in den Betzschen Zellen habe ich augenfällige Anzeichen von chronischen Veränderungen an anderen Zellen der Rinde gefunden, die zusammengeschrumpft und intensiv gefärbt sind, gewundene, zuweilen mit Pigment beladene Fortsätze zeigen und von zahlreichen Gliazellen umlagert sind, während ich nie eine Anhäufung von Gliazellen um die angeschwollenen Zellen herum gefunden habe.

Von Veränderungen der Neurofibrillen in den Nervenzellen bei Pellagra ist, so viel ich weiß, nur in einer kurzen Mitteilung von Parhon und Papinian die Rede; diese Autoren verwendeten auch Imprägnierungsmethoden mit Silbersalzen, aber ohne anzugeben, welche; außerdem in einer Arbeit von Valtorta, der mit der Donaggioschen Methode die Hirnrinde in einem Falle von Pellagratyphus untersuchte.

Die beiden ersten Autoren beschäftigten sich fast ausschließlich mit der größeren oder geringeren Färbbarkeit der Fibrillen; Valtorta hat in dünnen Stücken der frontalen und parietalen Rinde Veränderungen von jedem Grad, von den leichtesten bis zu den schwersten, gefunden.

In Bielschowskyschen Präparaten sieht man in meinen Fällen in den großen Pyramidenzellen und in den Betzschen Zellen, daß nur in den Fortsätzen die Neurofibrillen noch deutlich und verhältnismäßig gut erhalten erscheinen. Innerhalb des Zelleibes sieht man sie verflochten, zerbröckelt, und nur einige aus den Fortsätzen stammende lassen sich auf einer längeren Strecke verfolgen.

Aber in der blau-graubraun gefärbten zentralen Zone, die der Stelle entspricht, welche die von mir schon besprochene zentrale Substanz einnimmt, ist es nicht möglich, irgendeine Struktur zu erkennen und zu definieren, oder man bemerkt darin bisweilen ihrer Größe und Zahl nach verschiedene Vakuolen, die sehr häufig als Stellen mit unregelmäßiger Kontur erscheinen, die gar nicht auf das Silbersalz reagiert haben. Auch in diesen Präparaten sieht man das spärliche Pigment nach der Peripherie gedrängt und in dem schmalen Rand, den es nun einnimmt, erkennt man eine netzförmige Struktur, in deren Maschen sich eine gelbliche Substanz befindet. Hier ist es ganz klar (Marinesco), daß die Änderungen der Neurofibrillen gleichen Schritt mit denen der chromatischen Substanz halten. In den Ganglienzellen der anderen Schichten sind die Veränderungen der Neurofibrillen nicht so deutlich, aber im allgemeinen kann man sehen, daß sie sich schwer vom Silbersalz imprägnieren lassen, besonders im Zelleib.

Hier muß ich nebenbei erwähnen, daß ich im Falle 4 (es handelt sich um eine 66jährige Frau) in einigen Windungen des Stirnlappens in Präparaten nach Bielschowsky einige vereinzelte typische Fischersche Plaques gefunden habe. Gewiß kann ein so beschränkter Befund in meinen Fällen keine positive Bedeutung haben, und das konstante Fehlen dieser charakteristischen Bildungen, die heutzutage alle Autoren als nicht nur der Presbyophrenie, sondern der Senilität im allgemeinen eigentümlich annehmen, steht im Gegensatz zu dem sehr verbreiteten Glauben, daß alle Erscheinungen der Pellagra sich, wenigstens in den Hauptzügen, auf eine frühzeitige Senilität zurückführen lassen. Ich habe auch niemals, auch nicht in meinem oben erwähnten Falle, bei dem einige senile Plaques vorhanden waren, die charakteristischen Veränderungen der Neurofibrillen vom Typus Alzheimers angetroffen.

Die charakteristische Veränderung der Nervenzellen im Rückenmark ist viel ausgeprägter und augenfälliger und vor allem sind fast alle Zellen davon betroffen, namentlich die der Vorderhörner. In Nissl-



schen Präparaten hat man Gelegenheit zu sehen, daß in weniger schwer betroffene Zellen die chromatische Substanz in einer kleinen zentralen Zone in ganz winzige Körnchen zerfallen ist oder daß diese Stelle das gewöhnliche glasartige Aussehen zeigt, während im ganzen übrigen Zelleib dieselben Nisslschollen eine sehr ausgeprägte, wirbelartige Anordnung angenommen haben (Righetti). Diese wirbelartige Anordnung halte ich für ein erstes Stadium der Veränderung der chromatischen Substanz. Sehr eigentümlich und auch sicher bewiesen dürfte nach dem, was ich darüber ausgeführt habe, die Tatsache sein, daß sich das Zellprotoplasma in eine besondere Substanz umwandelt.

Fig. 22 stellt eine Zelle der Vorderhörner der Halsanschwellung des zweiten Falles aus einem nach der Herxheimerschen Methode angefertigten Präparat dar. Die zentrale Zone der Zelle wird von diesem besonderen Umwandlungsprodukt des Protoplasmas eingenommen, während die vom Scharlachrot rot gefärbten Fettstoffe sich kreisförmig um diese herum legen.

In der zentralen Masse ist sodann, immer nach dieser Methode, die gewöhnliche körnige Struktur mit mehr oder minder großen Vakuolen zu sehen, wie man besser in Fig. 23 wahrnimmt. In denselben Herxheimerschen Präparaten kann man oft unregelmäßig im Zelleib zerstreut vom Hämatoxilin intensiv blau gefärbte große Tropfen sehen. Diese Bilder werden sicher durch die besondersartige fettige Degeneration veranlaßt, die Marinesco schon eine Degeneration „mit großen Körperchen“ genannt hatte und von der Alzheimer sagt, daß die starken Körnchen auch blau gefärbt würden mit der Mannschen Mischung und schwarz mit dem Silbernitrat bei der Bielschowsky'schen Fibrillenmethode.

In letzter Zeit haben von dieser besonderen fettigen Degeneration auch Pick und Bielschowsky gesprochen. Außer den von Alzheimer angeführten Reaktionen habe ich noch gesehen, daß diese runden Körner sich auch bläulich-violett färbten in Gefrierschnitten von in 10 prozentigem Formol fixierten Stücken, die mit einer 10 prozentigen wässerigen Thioninlösung gefärbt waren. Die Schnitte müssen direkt in Glycerin eingeschlossen werden.

Ein fein granulöses Aussehen mit mehr oder minder großen Vakuolen zeigt die zentrale Zone der Nervelemente, von denen die Rede ist in den nach der Alzheimerschen Methode IV behandelten Präparaten.

In einigen (Fig. 24 und 25) sieht man an der Peripherie eine Zone mit starken Maschen, in deren Inneren eine gelbliche Substanz enthalten ist, die gewiß das Äquivalent der Substanzen ist, die sich mit Scharlach rot färben, während in der zentralen Zone die oben erwähnte typische Struktur vorhanden ist und die runden Vakuolen leer erscheinen.

2\*

Die nämliche, fein granuläre Struktur zeigte sich in dieser zentralen Zone in nach der Alzheimerschen Methode III gefärbten Schnitten, auch wenn ich statt der May-Grünwaldschen Farblösung eine wässrige 1prozentige Toluidinblaulösung verwendete. In der peripheren Zone des Zelleibes sieht man hier Granulationen von mittlerer Größe, die deutlich hervortreten und intensiv hellblau gefärbt sind. Dieselben auf genau die gleiche Weise gefärbten Granulationen sieht man zahlreich um die Gliazellen herum. Für mich handelt es sich um Lipoidkörnchen; sie sind vielleicht gleichbedeutend mit den nach der Alzheimerschen Methode IX mit Fuchsin rot gefärbten. Endlich muß ich noch auf eine andere Reaktion dieser so typisch veränderten Zellen hinweisen, die auch in der Hirnrinde oft ganz augenfällig ist. In nach der Weigertschen Methode für die Glia angefertigten Präparaten nimmt die zentrale Zone der angeschwollenen Ganglienelemente eine leichte blaue Färbung an. Auf diese Reaktion hatte schon Alzheimer hingewiesen und ich erhielt einen Beweis dafür in dem Umstand, daß auch in Alkoholschnitten, die nach der Rankeschen Methode für die Gliafärbung behandelt worden sind, eine blaßblaue Färbung der centralen Zone der angeschwollenen Zellen eintritt.

Alle diese Methoden sagen uns jedoch nichts über die chemische Beschaffenheit dieser besonderen Substanz. Jedenfalls handelt es sich nicht um die gewöhnlichen Fettstoffe und so kann es sich auch nicht um eine Pigmentdegeneration handeln, wie frühere Autoren gemeint haben. Was aber diese Umwandlungs- oder Degenerationsprodukte des Zellprotoplasmas eigentlich sind und was aus ihnen weiter wird, wissen wir nicht. Die Auffassung Alzheimers, daß alle diese Stoffe rasche Umwandlungen erfahren und daß sie zum größten Teil aufgelöst werden, ehe sie sich in Lipoidstoffe umwandeln, kann man wohl für diese Stoffe kaum für vollkommen richtig halten. Denn ich habe in meinen Fällen, und mit einer gewissen Häufigkeit, Zellen in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit gefunden, welche Fettstoffe massenhaft enthielten, die aufs Scharlach (Herxheimersche Methode) vollkommen reagierten. Dies könnte mit einem gewissen Recht daran denken lassen, daß ein guter Teil jener besonderen Abbauprodukte des Zellprotoplasmas sich in Lipoidstoffe umwandeln müsse.

Bei Verwendung der Bielschowskyschen Methode für die Neurofibrillen trifft man dieselben Veränderungen an, wie sie schon bei den Ganglienzellen der Hirnrinde festgestellt wurden. —

An den Ganglienzellen finden wir also verschiedene Veränderungen, die von verschiedener Intensität sind. Was die großen Pyramidenzellen, die Betzschen Zellen und die Zellen der Vorderhörner betrifft, so nehmen diese Veränderungen ein besonderes Gepräge an, da die Zelle wie eine Blase anschwillt und in der Mitte des

Elementes selbst eine charakteristische Struktur augenfällig hervortritt, die durch besondere Methoden gut zur Anschauung gebracht wird und uns eine besondere Degeneration des Zellprotoplasmas anzeigt. Alle anderen Bestandteile der Ganglienzelle (Kern, Kernkörperchen) zeigen sich typisch verändert. In den anderen Ganglienzellen (in allen übrigen Schichten der Hirnrinde, in den Hinterhörnern des Rückenmarkes) haben die Veränderungen vorwiegend einen chronischen Typus.

In den ersteren Zellen haben wir ein spärliches Vorhandensein der Fettstoffe, die sich mit Scharlach rot färben, dagegen eine reichliche Fülle von besonderen lipoiden Granulationen, die durch andere Methoden nachgewiesen werden. In diesen selben Zellen zeigen sich die Neurofibrillen in der zentralen Zone typisch verändert.

Glia. Auf die Glia weisen alle früheren Forscher nur kurz hin, indem sie sich darauf beschränken, zu sagen, sie sei mehr oder weniger verändert. Für einige (Camia) ist sie ganz normal.

Aus meinen Beobachtungen ergibt sich, daß die Veränderungen der Glia im allgemeinen progressiven Charakter haben. Mit den verschiedensten, von mir verwendeten Methoden habe ich eine augenfällige Zunahme der Gliazellen und mit den spezifischen Methoden eine leichte Zunahme der Gliafasern wahrgenommen. In Nisslschen Präparaten trifft man häufig typische Glia-Stäbchenzellen wie auch die charakteristischen syncytialen Formen, Nisslsche „Gliarassen“, an. Diese sind zahlreicher in den Rindenschichten, in welchen die Veränderungen vom chronischen Typus der Ganglienzellen deutlicher hervortreten. Gleichzeitig finden wir jedoch, gewiß in geringerem Grade, auch regressive Veränderungen. So bemerkt man kleine, stark gefärbte, an Chromatinkörnchen reiche Kerne, die zuweilen eine ganz unregelmäßige Kontur haben. Mit der Weigertschen Methode für die Glia bemerkt man in der Randzone der meisten Windungen eine leichte Verdichtung der Glia, die nicht gleichmäßig in der ganzen Ausdehnung des Randes der Windung ist und ein dichteres Fibrillengeflecht darstellt, ohne daß je auch nur eine Andeutung der Bildung unregelmäßig verlaufender, starker Fibrillenbündel vorhanden ist, wie sie bei anderen Krankheitsformen (progressive Paralyse, Meningitis tuberculosa) auftreten; diese Erscheinungen werden bestätigt durch nach der oben erwähnten Ranke'schen Methode hergestellte Präparate. Mit der Herxheimerschen Methode wird das Vorhandensein von Fettstoffen im Protoplasma der Gliazellen deutlich nachgewiesen, aber in spärlichen Mengen und mit dem Aussehen von Tröpfchen. Nur selten sieht man Kerne, an die sich starke Tropfen anlehnen und die dann zuweilen vom Scharlachrot intensiv rot gefärbte Körnchen an ihrer Peripherie angeordnet zeigen.

Dagegen erscheinen zahlreicher die durch die Alzheimersche Me-

thode IX deutlich nachgewiesenen Fettgranulationen, welche vom Fuchsin rot gefärbt hervortreten. Man kann sagen, daß es keine Gliazelle gibt, in der sie nicht deutlich hervortreten, und bisweilen bleibt von dem Gliaelement nur ein intensiv blau gefärbter deformierter Kern übrig, um den sich ringsherum eine Anhäufung von roten Körnchen befindet. Ich habe hier in Kürze auf die von mir mit den oben erwähnten Methoden erhaltenen Resultate hingewiesen, aber ich muß noch etwas länger bei dem verweilen, was ich in nach der Alzheimerschen Methode IV angefertigten Präparaten zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Astrocyten in der weißen Substanz und in den an sie grenzenden tiefsten Schichten der grauen Substanz zeigen in ihren zahlreichen Fortsätzen Biegungen, Knoten, kleine Schleifen in mannigfacher Zahl und Gestalt. In den von mir untersuchten Fällen ist dies, wie ich sagen kann, ein derart konstanter Befund, daß diese Bildungen in allen Astrocyten augenfällig sind. Nach Cerletti, der sich mit dieser Besonderheit eingehend beschäftigt hat, sind diese Bildungen wahrscheinlich der Ausdruck von Schrumpfungerscheinungen, Zusammenziehungen des Gewebes (am meisten infolge der Fixierung), wodurch die langen Gliafortsätze sich spiralförmig anordnen oder die typischen Beziehungen, Schleifen usw. bilden. Es ist nach Cerletti sehr schwer abzuschätzen, welche pathologische Bedingungen und wie diese die Bildung dieser Schleifen und Spiralen begünstigen, während es keinem Zweifel unterliegt, daß sie sich in gewissen Fällen, wie es eben in den von mir studierten Fällen von Pellagrapsychose sich zeigt, in außerordentlich großer Zahl vorfinden.

Vergleiche ich meine Befunde mit den seinen, so finde ich daß in den Fortsätzen, die in unmittelbare Beziehung zu den Gefäßwänden treten, es nicht leicht ist, die besonderen lamellenförmigen Ausdehnungen von Protoplasma, die er beschreibt, zu sehen, entweder weil sie ganz fehlen oder weil sie wenig entwickelt sind und deshalb wenig hervortreten. Im Protoplasma dieser Astrocyten sind augenfällige Vakuolen von verschiedener Größe mit einem leicht gelblichen Inhalt vorhanden, oder sie erscheinen meistens ohne jeglichen Inhalt. Zwischen den Fortsätzen bemerkt man sodann die kleinen runden Gliazellen, die sich sehr zahlreich im ganzen Gewebe und namentlich in langen Reihen längs der kleinsten Gefäße finden. Sehr beträchtlich sind auch die Veränderungen des Kernes dieser Elemente, der meist kleine Vakuolen zeigt oder irgend eine große Vakuole, die sich fast aus der Kernmembran vorwölbt; auch amöboide Zellen habe ich beobachtet, obwohl nicht häufig. Über ihren Ursprung, d. h. ob sie aus den Astrocyten oder aus den kleinen Zellen stammen, kann ich mich nicht aussprechen, und vielleicht ist es richtiger, anzunehmen, daß beide Arten von Gliazellen, die man unter normalen Verhältnissen antrifft, zu

amöboiden Zellen sich umwandeln können — die Astrocyten infolge regressiver, die kleinen runden Zellen infolge progressiver Veränderung.

Im Rückenmark ist in Weigertschen Präparaten die Zunahme der peripheren Gliafasern und die Verdichtung der Fibrillenbündel, die von der Peripherie aus in die weiße Marksubstanz ziehen, sehr deutlich zu erkennen. Auch hier sind die mit der Alzheimerschen Methode IV erhaltenen Bilder durchaus charakteristisch. Längs der Ränder der grauen Hörner, wo sie deutlicher und genauer zu Tage treten, ist es sehr leicht, zahlreiche Gliazellen wahrzunehmen, wie sie in den Fig. 39, 40 und 46 wiedergegeben sind. Es sind Zellen mit abgestumpften Verästelungen, die an den Enden bisweilen Biegungen zeigen.

Innerhalb des Protoplasmas sieht man Vakuolen von verschiedener Größe mit einem gewöhnlich gelblich gefärbten oder ohne Inhalt. Der Kern ist in der Mehrzahl der Fälle nicht augenfällig oder er ist kaum gefärbt, und die großen Vakuolen im centralen Teil der Zellen repräsentieren den degenerierten Kern, der das Violett-Rot des Hämatoxylins sehr blaß angenommen hat. Alzheimer hatte schon diese Formen in einem weniger vorgerückten Stadium in den „Angstpsychosen“ und beim epileptischen Zustand, angetroffen. Er nennt die besonderen Granulationen, die hier das Protoplasma repräsentieren und ein Umwandlungsprodukt desselben sein sollen „Methylblaugranula“. Ich habe aber bei Verwendung seiner Methode V in den oben beschriebenen amöboiden Zellen nur spärliche blau gefärbte Granulationen gesehen. Und nur die Fortsätze einiger enormen Gliazellen scheinen gleichsam in starken, blau gefärbten Tropfen zu enden und sich darin aufzulösen.

Sehr erheblich sind in allen vier Fällen die Veränderungen des Centralkanal. Ich habe ihn nie vollständig verstopft gesehen, wie andere Autoren (Righetti, Lukacs und Fabinyi) angegeben haben, aber in keinem Falle und in keinem von mir untersuchten Markschnitt hatte er ein normales Aussehen. Fast immer ist er sehr eng und deformiert infolge der starken Wucherung der Ependymzellen. Diese zeigen einige strukturelle Besonderheiten, die mir von einiger Bedeutung zu sein scheinen. In Präparaten nach der Alzheimerschen Methode IV sieht man im spärlichen Protoplasma dieser Zellen gleichsam Vakuolen, deren Inhalt kaum gefärbt erscheint. Es sind ihrer auch drei oder vier in einem Zellelement vorhanden und mitten unter ihnen hebt sich der intensiv gefärbte Kern sehr gut hervor. Mit der Alzheimerschen Methode VI sind die Bildungen, die wie Vakuolen erschienen, nichts anderes als die speziellen Bildungen, die Alzheimer „lipoiden Cystchen“ nennt und die von der Osmiumsäure gelblich braun gefärbt werden. Diese besonderen Produkte wurden von Alzheimer bei den akuten schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems angetroffen. Bezüglich der Glia haben wir also: Spärliche Zunahme der fibrillären,

marginalen Glia. Ausgeprägte Vermehrung der kleinen runden Gliazellen. Sehr häufige typische Veränderung der Astrocytenfortsätze, dadurch repräsentiert, daß sich längs ihres Verlaufes Biegungen, Schleifen und Knoten bilden. Sehr häufig im Rückenmark amöboide Gliazellen mit besonderen Merkmalen.

Nervenfasern. An letzter Stelle muß ich hier bei Gelegenheit der Beschreibung des Rückenmarksbefundes über den Zustand der Markfasern und der Faserbündel sprechen.

Viele Forscher, vor allem die ersten, die sich mit anatomisch-pathologischen Untersuchungen über die Pellagra beschäftigten, erwähnten als regelmäßigen Befund eine systematische Degeneration des einen oder anderen Faserbündels des Rückenmarks, bis auf Belmondo, der bei allen 20 von ihm untersuchten Fällen als konstante chronische Veränderungen systematische Läsionen der gekreuzten Pyramidenbündel, der Gollischen und Burdachschen Bündel und in einigen auch anderer Bündel gefunden haben will, so daß sich Rückenmarke fanden, bei denen der nicht degenerierte Teil sehr gering war. Schon Tonnini fand jedoch bei 51 untersuchten Fällen nur bei dreien systematische Faserdegenerationen. So erhielten die folgenden Autoren Resultate, die von denen Belmondos weit entfernt waren. Marinesco fand Degenerationen in einem von drei Fällen; Righetti sagt, es gäbe keine deutliche Lokalisation der Degeneration von Fasersystemen, Camia will in einem einzigen Falle unter sieben systematische Degenerationen gefunden haben, Lukács und Fabinyi in einem Falle unter drei. In meinen Fällen, bei denen ich sehr zahlreiche Präparate untersucht und nach gut gelungenen Marchi-Präparaten mir mein Urteil gebildet habe, kann man absolut nicht von systematischer Degeneration sprechen.

Ich sagte eben, daß ich mein Urteil nach wohl gelungenen Marchischen Präparaten abgegeben habe denn nach einem oberflächlichen Urteil nach einem beliebigen Präparate würde in demselben Rückenmark bald dieses, bald jenes der Fasernsysteme mehr oder minder degeneriert angetroffen worden sein. Und mit den Donaggioschen Methoden zum Nachweis der primären Degeneration und des ersten Stadiums der sekundären Degeneration der Fasern habe ich niemals Degenerationen ganzer Stränge oder Bündel, also mit Merkmalen einer ganz systematisierten und lokalisierten Läsion angetroffen. Aber überall im Rückenmark habe ich einzelne, spärliche Fasern in dem einen oder anderen Degenerationsstadium angetroffen. Die gleichen Resultate habe ich bei Schnitten aus Material erhalten, das stets in Müller fixiert, eingeschlossen oder nicht eingeschlossen war; die Schnitte waren mit Karmin gefärbt. Diese letztere Tatsache stimmt mit dem überein, was schon Vassale beobachtet hat.

Auch mit anderen Methoden (Alzheimer IV und V und sogar mit Bielschowsky) sieht man namentlich an der Peripherie der verschiedenen Rückenmarksschnitte eines und desselben Falles Anzeichen von „Degenerationen“ vorherrschend in der einen oder andern Rückenmarkszone. — Diese Bilder, die einen Untergang von Markscheiden vortäuschen können, entsprechen jedenfalls den normalen Befunden der weißen Rückenmarkssubstanz, auf welche neulich Perusini aufmerksam machte. Die Farbe- und Strukturunterschiede, die nach den verschiedenartigsten Vorbehandlungen des Materials zwischen verschiedenen Partien der weißen Rückenmarkssubstanz normalerweise vorkommen, bilden zwar, nach der Auffassung Perusinis, ein System von Erscheinungen, die größtenteils von den besonderen anatomischen Verhältnissen des Rückenmarks (Beziehungen zwischen weißer und grauer Substanz usw.), zugleich von der besonderen Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit abhängen. Bei jedem Rückenmarksquerschnitt läßt sich zwar die weiße Substanz in drei konzentrische Zonen unterbringen, die voneinander strukturell verschieden sind; neben diesen drei Zonen machen sich einige besondere, ziemlich scharf abgegrenzte Gebiete bemerkbar, die bestimmte Unterabteilungen der Hinterstränge und den Pyramidenseitenstrang einnehmen. Daß die auf meinen Präparaten zwischen den einzelnen Partien der weißen Rückenmarkssubstanz wahrnehmbaren strukturellen und tinktoriellen Differenzen über die Grenzen der Unterschiede hinausgingen, die normalerweise vorkommen, konnte ich nicht feststellen.

### Schlußfolgerungen.

Das Gesamtbild der histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde und des Rückenmarkes bei den Pellagrapsychosen bieten im wesentlichen die folgenden charakteristischen Merkmale:

1. Die Pia mater beteiligt sich am Prozeß mit Veränderungen von proliferativem und regressivem Charakter.
2. Der Gefäßapparat zeigt keine Spur von Arteriosklerose, dagegen ausgeprägte degenerative Veränderungen der Wände (Anwesenheit von Fettstoffen in denselben).
3. Die Ganglienzellen zeigen die ausgesprochensten Veränderungen bei dem ganzen Prozeß, sind aber nicht von demselben Typus in den verschiedenen Zellschichten und in den verschiedenen Gangliensystemen des Rückenmarkes. Die großen Pyramidenzellen, die Betz'schen Zellen und die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zeigen die Umwandlung des Zellprotoplasmas in eine Substanz, deren Aussehen und Verhalten ganz eigenartig ist.
4. Die Glia zeigt progressive und regressive Veränderungen, die



den von Alzheimer für die akuten schweren Krankheiten des Zentralnervensystems festgestellten Formen ähnlich sind.

5 Im Rückenmark, in der weißen Substanz fehlen systematische degenerative Läsionen.

6. Eigentliche Entzündungserscheinungen fehlen vollständig; die beobachteten Befunde können wir also bei dem ektodermalen Komplex Schröders einreihen.

### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. Histopath. Arb. über die Großhirnrinde **1**. 1904.
- Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Hist. u. Histopath. Arb. über die Großhirnrinde **3**. 1910.
- Bassi, Cenni intorno ad alcune particolari lesioni anatomiche riscontrate in soggetti pellagrosi. *Bullet. delle Scienze Med. di Bologna*. Anno LI. Sez. VI. **6**. 1880.
- Babes und Sion, Die Pellagra. *Spec. Path. u. Ther.* **24**. 2. Hälfte. 3. Abt. Wien 1901. (Nel lavoro si trova una bibliografia quasi completa sull' argomento.)
- Belmondo Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra ecc. *Riv. speriment. di Freniatria e Med. Leg.* **15**, **16**. 1889—1890.
- Brugia, Le alterazioni del sistema gangliare simpatico nella pazzia pellagrosa. Imola 1901.
- Camia, Osservazioni intorno all' anatomia patologica della pellagra. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* **9**, Fasc. 12. 1904.
- Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde **4**. Heft 1. 1910.
- Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde **4**. Heft 1. 1910.
- Cormao, C., Etude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrome pellagreux. *Th. de Paris* Nr. 385. Juin 1902.
- De Hieronymis, Breve studio con una nuova contribuzione sull' anatomia patologica e sulla etiologia della Pellagra. *Dal Lab. di Anat. Patol. del Prof. Schrön.* Napoli 1885.
- Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde **4**. Heft 3. 1911.
- Finzi, Psicosi pellagrose. *Bollett. del Manicomio Prov. di Ferrara*. 1901—1902.
- Frisco. Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato. *Bollett. della Soc. d'Igiene di Palermo* **3**. 1896.
- Gregor, A., Beiträge zur Kenntnis der pellagrosen Geistesstörungen. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 1907.
- Grimaldi, Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale in un caso di pazzia pellagrosa. *Annali di Nevrologia* **18**, Fasc. 5.
- Guyot, G., Studi anatomo-patologici ed istologici sulla pellagra sperimentale. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* **29**, Nr. 98.
- Kotzovsky, Pathologie de la cellule nerveuse dans la Pellagre. *Journ. de Neuropathologie e de psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*. **5**. 1901. (Recension nella *Revue Neurologique* **10**. 1902.)
- Lukács, H. und R. Fabinyi, Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* ecc **65**, Heft 4. 1908.
- Mannini, C., Sulle lesioni delle arterie nei pellagrosi. *Riv. Pellegrologica italiana* **5**, Nr. 2. 1905.

- Marchi, Ricerche anatomo-patologiche e batteriologiche sul tifo pellagroso. *Rivista di Freniatria e Med. Legale* **14**.
- Marinesco, Lesions des centres nerveux dans la pellagre. *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* Nr. 35. 1899.
- Neusser, Die Pellagra in Österreich und Rumänien. (Memoria letta nel K. K. Ärztl. Gesellschaft.) Wien 1887.
- Paladino-Blandini, Osservazioni sull' alimentazione maidica sperimentale. *Ann. d'Igiene Sperimentale* **13**, Fasc. 3. 1903.
- Parhon et Papinian, Note sur les alterations des Neurofibrilles dans la Pellagre. *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* Février 1905.
- Pianetta, La demenza paralitica nei pellagrosi. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* **2**, Nr. 12. 1897.
- Nuovo contributo alla demenza paralitica nei pellagrosi. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* **6**, Nr. 6. 1901.
- Perroncito, A., Studi sulla pellagra. „Pathologica“ **3**, Nr. 63. 1911.
- Perusini, G., Tentativi di distinzione delle singole aree strutturali nella sostanza bianca del midollo spinale. *Riv. Sperim. di Freniatria* **37**, Fasc. 4.
- Pick, L. und Bielschowsky, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **6**, Heft 4.
- Ranke, Über eine zu „Idootie“ führende Erkrankung. *Zeitschr. f. jugendlichen Schwachsinn* **1**, 133.
- Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. *Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde* **2**. 1908.
- Righetti, Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. *Riv. di Pat. Nerv. e Mentale* **4**, Fasc. 4. 1899.
- Robertson, A., A Text-book of pathology in relation to mental diseases. Edinburgh 1910.
- Rossi, E., Alterazioni del sistema nervoso in un caso di frenosi pellagrosa. *Annali di Freniatria* 1900. 4°.
- Ruata, G., La pellagra alla luce delle recenti conoscenze. *Note e riviste di psichiatria* **4**, Nr. 1. 1911. (Vi si trova una estesa bibliografia sull' argomento.)
- Sereni, S., Alterazioni istologiche del midollo spinale causate da veleni maidici. *Riv. Sperim. di Freniatria* **33**, Fasc. 1. 1907.
- Simchowicz, T., Histologische Studien über die senile Demenz. *Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde* **4**, Heft 2. 1911.
- Tanzi, Trattato di Psichiatria. 1904.
- Terni, C., Le dottrine sulla genesi della pellagra. *Quaderni di psichiatria* **1**. 1911.
- Tolone, G., Un caso di psicosi pellagrosa in Calabria. *Il Manicomio* **22**, Nr. 3.
- Tonnini, I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. *Riv. di Freniatria e Med. Legale* **9**, **10**.
- Tuczek, Über die nervösen Störungen bei der Pellagra. *Deutsche med. Wochenschr* Nr. 12. 1888.
- Valtorta, D., Sulle alterazioni delle cellule nervose corticali in un caso tifo pellagroso. *Riv. pellagologica italiana* **8**. 1908.
- Per la diagnosi di psicosi pellagrosa. *Riv. pellagologica italiana* **10** u. **11**. 1910—1911.
- Vedrani, A., Sui sintomi psichici della pellagra. (Lettura alla Società Medica Lucchese 1905.)
- Ancora sui sintomi psichici della pellagra. *Giorn. di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale Anno XXXV*. **4**. 1907.
- Ziveri, Sulle psicosi pellagrose. *Riv. Sper. di Freniatria* **35**, Fasc. 2, 3, 4. 1909.

### Erklärung der Tafeln I u. II.

Alle Figuren wurden mit dem Abbesehen Apparat gezeichnet. Mikroskop Leitz. Obj.  $\frac{1}{12}$  homog. Imm. Tubus 160. Ok. 4 comp.

Die Figuren 1—5, 7—8, 13—14, 19—20, 33—34 Nisslsche Methode, Färbung mit Ludwigshafener Toluidinblau. Die Figuren 6, 11—12, 21—23, 35—36 Herxheimersche Methode.

Die Fig. 9—10, 17—18 Alzheimersche Methode IX.

Die Fig. 15—16 Unna - Pappenheim'sche Methode.

Die Fig. 24—25, 37—46 Alzheimersche Methode IV.

Die Fig. 26—27 Alzheimersche Methode III.

Die Fig. 28—32 Bielschowskysche Methode.

Die Fig. 48—50 Alzheimersche Methode V.

- Fig. 1. Fibroblast mit sehr zahlreichen grün gefärbten Granulationen.
- Fig. 2. Element der Pia mater (Fibroblast), in dessen Protoplasma grüngefärbte Körnchen zu sehen sind.
- Fig. 3. Id. Die grünen Körnchen sind in einer Art von Vakuole gruppiert.
- Fig. 4. Zellen aus der Pia mater.
- Fig. 5. Kleiner subpialer hämorrhagischer Herd. Unter den Blutelementen zahlreiche Plasmazellen.
- Fig. 6. Pia mater des Lendenmarks. Große Fettkugeln, die gleichsam hellere Tropfen enthalten.
- Fig. 7. Pia mater des dorsalen Markes. Elemente mit zahlreichen Reichschen Körnchen oder  $\pi$ -Granula (Protogon).
- Fig. 8. Gefäßcapillare mit zahlreichen Gliaelementen längs der Wände (Schicht der polymorphen Zellen. Frontalhirn).
- Fig. 9. Capillare. Angelehnt an die Wände zahlreiche feine lipoiden Granulationen, die vom Fuchsin rot gefärbt sind. Gliazellen mit degeneriertem Kern und sehr zahlreichen lipoiden Granulationen (Schicht der polymorphen Zellen. Occipitalhirn).
- Fig. 10. Längs der Gefäßwand, fast in einer Reihe, große Tropfen, in deren Mitte man etwas wie eine kleine helle Vakuole sieht (id. id.).
- Fig. 11. Querschnitt eines kleinen Gefäßes. Zahlreiche Fetttropfen um die Elemente der Gefäßwände herum (Schicht der großen Pyramidenzellen. Rolandische Zone).
- Fig. 12. Längsschnitt eines Gefäßes. Fetttropfen in der Gefäßwand. (Schicht der großen Pyramidenzellen. Frontalhirn.)
- Fig. 13. Große Pyramidenzelle. (Rolandische Zone.) Der Kern ist an die Basis eines der Fortsätze gedrängt und wie ein Dreieck geformt. Das Pigment ist an die Peripherie der Zelle verlagert.
- Fig. 14. Betz'sche Zelle (ansteigende frontale Windung). Dieselben Veränderungen wie bei der vorigen Zelle. In dem sehr vergrößerten Kernkörperchen sieht man zahlreiche Vakuolen.
- Fig. 15. Zelle der Vorderhörner des dorsalen Markes. Keine Spur von einem Kernkörperchen. In der hellen zentralen Zone bemerkt man eine feingranulöse Struktur. pg = Pigment.
- Fig. 16. Große Pyramidenzelle. (Rolandische Zone.) Vakuolen im Kernkörperchen. Das Pigment (pg) ist in einer Art von Tasche enthalten, die sich aus der Zellwand vorstülpt.
- Fig. 17. Zelle aus dem Vorderhorn des Halsmarks. In dem geschwollenen Teile der Zellen liegen zahlreiche lipoiden Granulationen.
- Fig. 18. Große Pyramidenzelle (Occipitalhirn). Die lipoiden Granulationen nehmen die ganze geschwollene zentrale Zone ein.

- Fig. 19 und 20. Elemente der Schicht der polymorphen Zellen (Frontalhirn). Schwere chronische Veränderungen der Nervenzellen. An sie lehnen sich zahlreiche Gliazellen an, von denen einige Nisslsche Gliazellen bilden.
- Fig. 21. Große Pyramidenzelle (Rolandose Zone). An der Peripherie der Zelle sieht man spärliche Fetttropfen.
- Fig. 22. Zelle aus dem Vorderhorn des Halsmarks. Die helle zentrale Zone ist wie von einem aus Fetttropfen gebildeten Ring umgeben. Im übrigen Protoplasma unterscheidet man vom Hämatoxylin intensiver gefärbte Massen.
- Fig. 23. Zelle aus dem Vorderhorn des Lendenmarks. In der zu einem großen Teil von den Fetttropfen umgebenen zentralen Zone ist eine fein granuläre Struktur mit mehr oder minder großen Vakuolen deutlich zu erkennen. In dem übrigen Teil des Protoplasmas sind die vom Hämatoxylin gefärbten Massen augenfälliger. Auch im peripher gelegenen Kern sieht man intensiv gefärbte Körnchen. Im Kernkörperchen zahlreiche Vakuolen.
- Fig. 24. Zelle aus dem Vorderhorn des dorsalen Markes. In der degenerierten zentralen Zone ist eine vakuoläre, granuläre Struktur sichtbar. So weit die Struktur alveolar ist, befindet sich in den Alveolen ein gelber Inhalt (Fett).
- Fig. 25. Zelle aus dem Vorderhorn des Halsmarks. Dieselben Veränderungen wie vorhin. Die Zone mit alveolarer Struktur ist deutlicher zu sehen.
- Fig. 26. Zelle aus dem Vorderhorn des Halsmarks. Die zentrale Zone fein granulär und wie von einem Ring von blau gefärbten, deutlich unterschiedenen Granulationen umgeben. (Färbung mit 1proz. wässriger Lösung von Toluidinblau Ludwigshafen.)
- Fig. 27. Wie bei der vorigen Figur. (Färbung mit May-Grünwaldscher Farblösung.)
- Fig. 28. Große Pyramidenzelle (Frontalhirn). In der zentralen Zone zahlreiche sehr feine schwarze Granulationen. Das spärliche Pigment ist nur enthalten in der kleinen peripheren Zone mit großmaschigem Netz.
- Fig. 29. Zelle aus dem Vorderhorn des dorsalen Marks. In der zentralen Zone ist die vakuoläre, granuläre Struktur sehr augenfällig. An der Peripherie der Zelle sind die Fibrillen zerbröckelt, verflochten. Im schmalen hellen Rand rechts ist das spärliche Pigment enthalten.
- Fig. 30. Zelle aus dem Vorderhorn des Halsmarks. Der Kern ist noch gut erkennbar. In der zentralen Zone vakuoläre Struktur. Seitwärts auf beiden Seiten ein dichtes Geflecht von zerbröckelten Fibrillen; jenseits von ihnen die gewöhnliche alveoläre Struktur, in der das Fett enthalten ist.
- Fig. 31. Große Pyramidenzelle (Frontalhirn). Am Rand der Zelle sind noch die aus den Fortsätzen kommenden langen Fibrillen zu verfolgen. In der zentralen Zone ist keine Struktur erkennbar.
- Fig. 32. Betzsche Zelle (ansteigende frontale Windung). In der zentralen Zone vakuoläre Struktur in Form sehr großer farbloser Vakuolen. Auch der zentrale Teil eines der Fortsätze, der wie angeschwollen aussieht, erscheint farblos.
- Fig. 33. a, b, Glia-Stäbchenzelle. (Schicht der großen Pyramidenzellen. Frontalhirn.)
- Fig. 34. a, b, Degenerierte, pyknotische Gliakerne. (id. id.)
- Fig. 35. Gliazelle mit zahlreichen, in Form einer Traube angeordneten Fetttropfen. (Schicht der polymorphen Zellen. Rolandose Zone.)
- Fig. 36. Gliakerne mit großen Fetttropfen, an deren Rand man viel intensiver gefärbte kleinere Tröpfchen sieht. Die drei Kerne des oberen Teiles der

Figur sind in einen einzigen Protoplasmasaum eingeschlossen (op) und stellen vielleicht einen Gliarassen dar.

- Fig. 37 und 38. Amöboide Gliazellen (weiße Substanz des Frontalhirns).  
 Fig. 39 und 40. Amöboide Gliazellen (Ränder der Vorderhörner des dorsalen Marks). Das Protoplasma dieser Elemente besteht aus sehr dichten, intensiv vom Hämatoxin gefärbten Körnchen. In ihm sieht man kleine Vakuolen mit gelbem Inhalt und eine größere leere Vakuole, die den Kern (n) darstellt — (vs) transversal geschnittenes Blutgefäß, an welchem einer der Fortsätze inseriert.
- Fig. 41. Astrocyt (weiße Substanz der Rolandischen Zone). In den zahlreichen Fortsätzen Knoten und Schleifer. Kleine Vakuolen im Kern, größere im Protoplasma mit gelblichem Inhalt. Zwischen den Fortsätzen zahlreiche runde Zellen.
- Fig. 42. Glia-Stäbchenzelle (weiße Substanz des Occipitalhirns). In den Fortsätzen zahlreiche Knötchen. Vakuolen im Kern und im Protoplasma.
- Fig. 43. Astrocyt (weiße Substanz des Occipitalhirns). Im Kern eine starke Vakuole, die sich von der Kernwand nach außen vorstülpt.
- Fig. 44. Starker Astrocyt (weiße Substanz des Frontalhirns). In den Fortsätzen sehr zahlreiche Knötchen. Einige Fortsätze inserieren an den Wänden eines Gefäßes. Im Protoplasma zahlreiche Vakuolen mit gelblichem Inhalt.
- Fig. 45. Blutgefäß (weiße Substanz. Occipitalhirn). An die eine Wand lehnen sich zahlreiche runde Gliazellen an.
- Fig. 46. Randzone eines der Vorderhörner des Halsmarks. Neben einer amöboiden Gliazelle sieht man Teile der Fortsätze anderer in den Schnitt nicht einbezogener Elemente. Zahlreiche, intensiv vom Hämatoxin gefärbte Granulationen sind auch im übrigen Gewebe zerstreut.
- Fig. 47. Randzone wie oben. Zahlreiche amöboide Gliazellen mit spärlicher „Methylblaugranula“ im Protoplasma. In der Zwischensubstanz blau gefärbte Granula.
- Fig. 48. Große Gliazelle (amöboide?). Vorderhorn des Lendenmarks. Die Fortsätze lösen sich in große blaue Körnchen auf. Neben dem Kern eine große farblose Vakuole (v). Einer der Fortsätze scheint ein kleines Gefäß (vs) zu umfassen.
- Fig. 49 und 50. Amöboide Gliazellen (Vorderhorn des Halsmarks). Große „Methylblaugranula“.

## Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose.

Von  
Prof. Dr. G. Anton      und      Dr. Fr. Wohlwill,  
Assistenzarzt der Klinik.

(Aus der Kgl. Universitäts-Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Halle a. S.)

Mit 11 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 28. Juni 1912.)

In der Diskussion der ja immer noch so strittigen Pathogenese der multiplen Sklerose haben schon seit längerer Zeit, besonders aber in den letzten Jahren die sog. „akuten“ Fälle eine besondere Rolle gespielt. Ihre Zugehörigkeit zur echten multiplen Sklerose wird bekanntlich von denjenigen angezweifelt, die die Grundlage der eigentlichen multiplen Sklerose in einer endogenen abnormen Veranlagung der Glia sehen, daneben aber das Vorkommen einer völlig davon zu trennenden „sekundären“ Sklerose zugeben, bei welcher im übrigen mit den typischen Skleroseherden identische Gliawucherungen auftreten, welche aber als Narben nach abgelaufenen entzündlichen Prozessen anzusprechen seien. Hauptverfechter dieser Ansicht sind Ziegler, Schmaus, Strümpell und E. Müller, während die Mehrzahl der neueren Autoren, unter ihnen namentlich Marburg, sowohl die akuten wie die chronischen Formen unter dem gemeinsamen Gesichtspunkt einer entzündlichen resp. toxisch-infektiösen Genese betrachten und sie zu einer Krankheits-einheit zusammenfassen. Es soll jedoch auf die Literatur dieser Frage hier nicht näher eingegangen werden. Sie ist so unendlich oft behandelt worden, daß nur Wiederholungen von immer wieder Gehörtem in Betracht kommen könnten; in betreff der Literaturnachweise kann auf die ausführlichen Zusammenstellungen in den Arbeiten von Borst, Straehuber, E. Müller, Marburg und neuerdings Flatau und Koelichen verwiesen werden. Auf eine Anzahl der in Betracht kommenden Publikationen wird überdies später bei Besprechung der eigenen Befunde einzugehen Gelegenheit sein.

Es sei auch hier gleich betont, daß ein Beweis für die Richtigkeit der einen oder der anderen Auffassung aus den hier mitzuteilenden Untersuchungsergebnissen bei „akuten“ Fällen nicht zu entnehmen sein wird. Denn dem sich uns hier bietenden histologischen Bilde können wir ebensowenig ansehen, auf welche Weise bei etwas

längerer Dauer des Leidens die pathologisch-histologischen Prozesse sich weiter gestaltet haben würden, wie wir aus der Struktur der chronischen Herde den ursprünglich zugrundeliegenden Prozeß, der erst zu der Gliawucherung geführt hat, erkennen können.

Nicht also die Betrachtung derartig extrem einseitiger Fälle wird uns hier weiter bringen, sondern vielmehr solcher Übergangsfälle, in denen sich sowohl typische chronische als auch in mehr oder weniger großer Anzahl solche Herde finden, die durch ihren Zellreichtum und relativen Fasermangel, sowie durch sog. entzündliche Erscheinungen (Gefäßinfiltrationen, Plasmazellen) denen der akuten Fälle nahekommen: dann liegt der Schluß nahe, daß man es bei letzteren mit dem jüngeren Stadium desselben Prozesses zu tun hat, zumal, wenn sich alle Übergänge zwischen den beiden Typen verfolgen lassen. Derartige Fälle sind nun bereits in ziemlich erheblicher Zahl in der Literatur bekannt, ich nenne als in erster Linie überzeugende die von Huber, Fürstner, Balint, Lhermitte und Guccione, Lejonne und Lhermitte, Finkelnburg, Schob. Nach diesen Beobachtungen besteht natürlich a priori keine Nötigung, diejenigen Krankheitsformen, bei denen es infolge zu kurzer Dauer des Leidens zur Bildung echter sklerotischer Herde nicht kommen konnte, als etwas prinzipiell andersartiges zu betrachten, zumal auch bei klinisch akuten Fällen mehrfach neben den frischen schon typische Skleroseherde gefunden worden sind (z. B. bei Westphal). Marburg geht sogar so weit, zu sagen, daß überhaupt einerseits in chronischen Fällen bei genügend eingehender Untersuchung frische Herde nie vermißt werden, andererseits bei den akuten sowohl Krankengeschichte wie pathologischer Befund stets Anhalt dafür geben, daß der Beginn der Erkrankung schon weiter zurückliegt, als es auf den ersten Blick erscheinen mag. Inwieweit diese Behauptung in ihrer Allgemeinheit zu Recht besteht, bleibe vorläufig unerörtert.

Jedenfalls kann nach dem jetzt vorliegenden Material eine nahe Verwandtschaft der akuten und der chronischen Fälle wohl nicht mehr in Abrede gestellt werden, und man wird sich daher aus dem genauen Studium akuter Fälle auch einen Gewinn für das Verständnis der typischen multiplen Sklerose versprechen dürfen. Andererseits aber werden wir finden, daß die ersteren doch sowohl durch ihren eigenartigen Verlauf wie auch durch den pathologisch-anatomischen Befund als etwas Besonderes charakterisiert sind und als eine Krankheitsform für sich betrachtet zu werden verdienen; wir werden daher — schon um nichts zu präjudizieren, und weil in der Tat der histologische Befund den Namen „Sklerose“ in diesen Fällen nicht rechtfertigt — vorderhand von „multipler, nicht eitriger Encephalomyelitis“ sprechen.

Zweck der nachfolgenden Publikation ist demnach, an der Hand klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde in zwei solchen



„Encephalomyelitisfällen“ die Eigenart dieser Erkrankung zu studieren und ihr Verhältnis zur typischen multiplen Sklerose zu untersuchen. Zunächst sollen die beiden Krankengeschichten im Auszug mitgeteilt werden, um dann die Histologie des Prozesses, welche in beiden Fällen im wesentlichen übereinstimmte, gemeinsam zu besprechen.

Fall 1. (Nervenklinik Graz.) Dr. jur. St. Rechnungsassistent in Graz, 27 J. alt, rec. 1. Juli 1897.

Über Heredität nichts bekannt. Mehrmals Gonorrhoe, zuletzt 1894, dabei Cystitis. Lues und Potus negiert. Kein Ohrenleiden.

Der Erkrankung soll eine schwere Kopfverletzung infolge Sturz vom Rade vorangegangen sein. Näheres ist darüber jedoch leider nicht bekannt. 2—3 Monate vor der Aufnahme begann er schlechter durch seinen Zwickel zu sehen. Seit 8 Tagen Doppelsehen, hierbei Schwindelgefühl. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen; wenig Appetit.

Seit einigen Tagen Gefühl von Totsein der linken Wangenseite, Veränderung des Geschmacks. Überempfindlichkeit gegen Geräusche.

„Reißen“ in den Füßen, daselbst unbehagliches Gefühl, so daß er die Lage oft wechseln müsse. Es kommt ihm so vor, als gehe er wie ein Betrunkener.

Erschwerung des Harnlassens: Harn fließt in Absätzen, geht auch manchmal unfreiwillig ab.

#### Status praesens:

Kräftig, gut genährt.

Schädel im ganzen etwas klopfempfindlich. Kein Ohren- oder Nasenleiden.

Pupillen: linke Spur weiter als rechte. Linke Pupille reagiert etwas träger auf Licht; Konvergenzreaktion prompt.

Deutlicher Nystagmus beim Blick nach oben und links. In der Ruhe kein Nystagmus. Beim Blick nach oben bleibt der linke Bulbus etwas zurück, beim Blick nach rechts der rechte. Doppeltsehen beim Blick nach auf- und abwärts.

Befund der Augenklinik: Parese des rechten Abducens und des linken m. rect. sup. und obliqu. sup.

Links Abblassung des Sehnerven, dementsprechend konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung; vielleicht relatives Skotom für Farben.

Beiderseits Myopie von 10—12 Dioptrien (?).

Hyperästhesie im Trigeminalggebiet.

Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer; auch beim Lachen deutliche Differenz.

Bei der Geschmacksprüfung wird süß nicht prompt erkannt, Hyperästhesie gegen sauer.

Innere Organe o. B. Puls 90.

Händedruck beiderseits gleich; geringes Zittern der Hände.

Periostreflexe an den Armen gesteigert, desgleichen die mechanische Muskel-erregbarkeit.

Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert. Beiderseits Fußclonus. Muskeltonus wenig erhöht.

Leichtes Schwanken bei geschlossenen Füßen.

Keine objektiven Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten.

Psychisch: Auffallende Schläfrigkeit.

7. Juli. Klagt über Gefühl totaler Kraftlosigkeit, Unruhe, Fremdkörpergefühl im Halse. Parästhesien der linken Gesichtshälfte. Links sehe er fast gar nichts. Aufstoßen. Erbrechen. Keine Schluckbeschwerden. Nachts Gefühl, als ob er keine Muskeln an den Beinen habe. Keine Kopfschmerzen.

Cornealreflex links lebhaft.

Sensibilität im linken Gesicht etwas herabgesetzt. Hyperästhesie läßt nach. Abducensparese beiderseits.

Schwäche der Beine beiderseits beim Erheben. Beim Aufsetzen Schwindelgefühl. Kann ohne Unterstützung nicht gehen und stehen; mit Unterstützung Gang paretisch, stets etwas nach rechts gebeugt. Bei Fußaugenschluß fällt er sofort zusammen.

Puls 72, nach kurzer Anstrengung starke Beschleunigung.

Zeitweise Anfälle von Atemnot.

Zunehmende Schlafsucht und Apathie, häufiges Gähnen.

8. Juli. An Zunge und Lippen fuliginöser Belag. Foetor ex ore.

Linke Pupille nahezu maximal weit, reagiert minimal und verspätet; rechte etwas enger, reagiert besser, aber auch träge. Konvergenz nicht zu erzielen.

Atmung oberflächlicher, vorwiegend Zwerchfellatmung.

Mittags: Hochgradige psychische Erregung, Atembeschwerden mit Angstgefühlen, Zucken in allen Gliedern; sonst keine präzisierten subjektiven Beschwerden.

Puls verlangsamt. Kein Fieber.

9. Juli. Linke Pupille reagiert heute deutlicher.

Parästhesien links im Gesicht geringer, objektiv: 0.

Blickrichtung freier, aber Nystagmus jetzt beim Blick nach beiden Seiten.

Kann wegen „Schwäche“ nicht gehen, sinkt in den Knien ein.

Puls verlangsamt, zwischen 54 und 66.

Euphorie. Schlafsucht.

11. Juli. Halluziniert nachts, will aus dem Bette springen.

Über tags Schlafsucht.

Parese der Beine nimmt schnell zu.

12. Juli. Pupillen maximal weit, reagieren fast nicht mehr auf Licht. Links Sehvermögen erloschen, infolgedessen Doppelbilder verschwunden. Rechts Sehvermögen herabgesetzt, keine Hemianopsie.

Zunge weicht eine Spur nach links ab.

Gefühl von Kälte und Steifigkeit in den Fingern. Arme gut beweglich, Kein grobes Ungeschick beim Zugreifen.

Die Beine können kaum mehr von der Unterlage erhoben werden. Trotzdem versucht Pat. in seiner Verwirrtheit aus dem Bette zu springen, sinkt aber sofort zu Boden.

Passiv aufgesetzt fällt Pat. sofort im Bett zurück.

Muskelsinn intakt.

Erbrechen; keine Kopfschmerzen.

Subjektiv Wohlbefinden; aber Stimmung leicht gereizt, mürrisch.

Nachts ist Pat. verwirrt, morgens noch schlecht orientiert über tags psychisch freier, spricht ziemlich viel.

13. Juli. Sicht jetzt auch rechts fast nichts mehr.

Augenhintergrund: Etwas geschlängelte Gefäße, sonst unverändert.

Beine nahezu völlig gelähmt, kaum mehr Zehenbewegungen.

Jetzt: deutliche Sensibilitätsstörungen rechts bis zum Rippenbogen, links bis zum Darmbeinkamm: schmerzhaft Stiche als Druck oder leichte Berührung empfunden. Muskelsinn intakt.

Nachmittags wieder Anfall von Atemstörung mit Erstickungsgefühl. Singultus.

15. Juli. War nachts wieder verwirrt; erzählt morgens, er habe geträumt, er sei schwanger, liege in einem tiefen Keller.

Keine Neigung zu Spontanbewegungen, Schlafsucht, Erbrechen, Brechreiz bei Lagewechsel. Puls verlangsamt. Kein Fieber.

18. Juli. Sehvermögen ganz erloschen. Beide Pupillen maximal weit, reagieren eine Spur auf Licht, erweitern sich sofort wieder. Konvergenz und Konvergenzreaktion nicht zu erzielen.

Blick meist nach links gerichtet; Blick nach rechts unmöglich, aber auch beim Blick nach links wird der äußere Lidwinkel mit dem linken Bulbus nicht erreicht. Blick nach aufwärts spurweise möglich; am besten Blick nach abwärts: dabei bleibt das linke Auge zurück.

Sensibilitätsstörungen im Gesicht verschwunden.

Facialis symmetrisch.

Beide Arme paretisch, links > rechts.

Patellarreflex beiderseits +, rechts > links.

Tiefe Sensibilität an den Unter-Extremitäten stark beeinträchtigt, links > rechts, nur im Schultergelenk deutlich empfunden.

19. Juli. Muskelsensibilität an der Ober-Extremität heute besser als gestern. Streichen am Unterarm schon unangenehm empfunden.

Tricepsreflexe +, rechts > links.

Bewegungen im linken Handgelenk unmöglich: Stellung wie bei Radialislähmung. Der vierte und fünfte Finger werden schlechter bewegt als die anderen.

Muskeltonus an den Füßen sehr schlaff, Patellarreflexe sehr schwach.

Atemung sehr oberflächlich, nach 5—6 Atemzügen erfolgt ein tieferer, zeitweise Atempause.

Puls kräftig.

Keine Sprachstörung.

Auch untertags jetzt verwirrt; Tierhalluzinationen.

22. Juli. Blick nach rechts unmöglich, nach auf- und abwärts besser. Beim Blick nach links geht der Bulbus beiderseits nicht ganz bis zum Lidwinkel.

Pupillen reaktionslos.

Gehör intakt.

Sensibilität im Gesicht desgleichen.

Parese der oberen Extremität hat zugenommen.

Untere Extremität: Knieschennreflexe nehmen zusehends ab, Motilität jedoch nicht.

Incontinentia urinae.

Kolossale Schlafsucht.

Erbricht jede Nahrung. Nährklystiere.

24. Juli. Schädel auf Beklopfen zum erstenmal etwas empfindlich.

Blick andauernd nach links. Spontaner Nystagmus nach links. Beim Blick nach aufwärts drehen sich beide Bulbi nach links und gehen kaum über die Mittellinie. Etwas besser der Blick nach abwärts. Dabei drehen sich die Bulbi wieder etwas nach links, kehren alsbald wieder in die frühere Stellung zurück.

Cornealreflex beiderseits vorhanden.

Sensibilität im Gesicht intakt.

Kopfbewegungen frei, doch kann der Kopf nicht längere Zeit hochgehalten werden.

Tricepsreflexe +.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Knieschennreflexe noch vorhanden. Plantarreflex +.

Sensibilität: am linken Arm intakt, rechts Schmerzempfindung herabgesetzt, desgleichen Temperaturempfindung für warm, während kalt richtig erkannt wird; ebenso an der rechten Brustseite. Lagesinn rechts völlig aufgehoben.

Parese im rechten Arm stärker als im linken. Wehrt die Fliegen mit der linken Hand ab.

In den Unter-Extremitäten Motilität und Sensibilität völlig aufgehoben.

Incontinentia urinae.

Erbrechen hat aufgehört, nimmt Nahrung.

Apathisch und teilnahmslos; fortwährendes Gähnen.

Zeitlich desorientiert; häufig verwirrte Antworten, bisweilen werden falsche Worte gebraucht. Nachsprechen intakt; aber leichte artikulatorische Störungen.

26. Juli. Fieber. Schüttelfrost. Puls 120.

Aushusten und Schlucken sehr erschwert. Lungen: ohne Befund.

Sprachstörung nimmt zu, hat literale Paraphasien: „Gottes morgen“ statt „guten Morgen“ usw.

Aufheben des Kopfes kaum möglich.

Wirbelsäule auf Druck etwas empfindlich.

27. Juli. Schlucken immer mehr erschwert. Puls 160—170.

Kniesehnenreflexe noch auslösbar.

28. Juli. Rechte Pupille enger als sonst.

Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur, aber keine Nackensteifigkeit.

Abends Exitus durch Atemlähmung.

Die Diagnose wurde gestellt auf Tumor cerebri.

Obduktion am 28. Juli 1897.

Schädeldecke dick, kompakt, Dura leicht adhärent, Pia blutreich, an der Konvexität stark verdickt, milchig getrübt, an der Basis zart. In der Gehirnsubstanz ziemlich zahlreiche graurötliche hirsekorn- bis kirschgroße Herde, stellenweise in denselben zentral ein Gefäß sichtbar.

Leichter Hydrocephalus internus.

Herz von normaler Größe. Am Epicard und Endocard punktförmige Hämorrhagien.

Lungen: Unterlappen blutreich durchfeuchtet, einige lobulär-pneumonische Herde, sonst o. B.

Eine zweizipflige Thymus erhalten.

Nierenbecken und Blasenschleimhaut gerötet, Blase mit trübem Harn gefüllt.

Die übrigen Organe o. B.

Gehirn und Rückenmark sind in Formole eingelegt. Es finden sich in der Sammlung der Klinik eine Reihe von Frontalschnitten durchs Gehirn und Querschnitten durchs Rückenmark mit Weigert'scher Markscheidenfärbung, ebenso mit Pikrocarmin und Nigrosin.

Fall 2. Johann D., 21 Jahre, Bergarbeiter aus Holzweißig bei Bitterfeld. Aufgenommen am 5. Januar 1906.

Von früheren Krankheiten nichts bekannt. Angeblich kein Alkoholmißbrauch.

Im Mai 1904 wurde er durch einen Brikettstein am Hinter- und Mittelkopf getroffen und zog sich eine Kopfwunde zu. Näheres über Art und Schwere der Verletzung ist nicht bekannt, doch war er nur 8 Tage lang in ärztlicher Behandlung.

Die Erkrankung begann Mitte September 1905 mit Schmerzen im linken Bein, wegen derer er unter der Diagnose: Ischias vom 21.—30. September im Bitterfelder Krankenhaus behandelt wurde; er wurde als geheilt und erwerbsfähig entlassen.

Anfang November stellte sich eine Unsicherheit in den Beinen ein, die so rasch zunahm, daß er bereits Anfang Dezember nicht mehr frei gehen konnte und die Arbeit aufgeben mußte. Außerdem klagte er über große Ermüdbarkeit.

Am 18. Dezember wurde er wieder in das Krankenhaus in Bitterfeld aufgenommen. Jetzt wurden — zufolge freundlichst erstatteten Berichts des Herrn

Dr. Hermann, festgestellt: relativ weite, etwas starre Pupillen, schwächere Ausprägung der linken Nasolabialfalte, Abweichen der Zunge nach links, breitbeiniger, unsicherer Gang, ausgesprochener Romberg, Silbenstolpern — keine psychischen Störungen.

Von dort wurde er am 5. Januar 1906 in die Hallesche Nervenklinik überführt.

Status praesens:

Schlecht gepflegt, trockene Haut.

Schädel nicht klopfempfindlich.

Geruchsvermögen links etwas weniger als rechts.

Linke Pupille eine Spur weiter als die rechte, reagiert auf Licht träger und weniger ausgiebig als die rechte, Konvergenzreaktion +.

Augenhintergrund normal.

Linke Lidspalte etwas weiter als rechte.

Es besteht konjugierte Blicklähmung nach beiden Seiten. Das linke Auge steht in der Ruhe etwas nach außen und weicht auch beim Blick nach oben etwas nach außen ab.

Beim Blick nach der Seite horizontaler, beim Blick nach oben vertikaler Nystagmus. Conjunktivalreflex 0.

Rachen-, Nasen- und Ohrenkitzelreflex fehlen.

Leichte Schwäche im Mundast des linken Facialis.

Übrige Hirnnerven o. B.

Sprache monoton, etwas hässitierend und „staccato“.

Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten beiderseits gesteigert.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Cremasterreflexe eben angedeutet.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits clonisch, Patellar- und Fußclonus sehr ausgesprochen.

Plantarreflex rechts völlig fehlend, links deutliche Dorsalreflexion der großen Zehe.

An den Armen grobe Kraft gering; in der Ruhe kein Tremor. Bei intendierten Bewegungen links grobes, rechts angedeutetes Schwanken.

Desgleichen an den Beinen langsamer, grobschlägiger Intentionstremor.

Grobe Kraft in den Beinen links geringer als rechts; namentlich für Beugung und Streckung im Kniegelenk.

Pat. kann ohne Unterstützung nicht stehen und gehen. Er steht breitspurig, mit leicht gebeugten Gelenken, den Rumpf etwas vornübergebeugt, den linken Arm etwa in hemiplegischer Stellung.

Der Gang ist leicht spastisch und paretisch, das linke Bein schleift nach, das rechte ist in mäßigem Grade ataktisch. Droht häufig umzufallen, schwankt nach vorn und hinten. Durch Augenschluß werden diese Balancestörungen nicht auffällig verschlechtert.

Von Sensibilitätsstörungen ist eine Herabsetzung der Schmerzempfindung zu verzeichnen im Gebiet des rechten Ulnaris und Peronäus, sowie auch an der rechten Seite des Rückens von der 7. Rippe an abwärts und an der Außenseite des rechten Oberschenkels.

7. Januar. Sehprüfung ergibt keine groben Störungen des Sehvermögens.

Leichte Abducensparese links. Keine Doppelbilder.

Bauchmuskeln leicht paretisch.

8. Januar. Fast alle Erscheinungen haben sich bedeutend zurückgebildet.

Psychische Prüfung ergibt ganz auffallende Defekte auf allen Gebieten des allgemeinen Wissens.

Im Liquor cerebrospinalis keine Zellvermehrung.

14. Januar. Zustand im allgemeinen stationär geblieben, auch die Sensibilitätsstörungen sind zurückgegangen und jetzt auf das Gebiet des 7.—11. Dorsalsegments rechts beschränkt.

Nachts läßt Pat. Stuhl und Urin unter sich.

26. Januar. Im Vordergrund die ataktischen Störungen und das Schwanken beim Gehen.

3. Februar 1906. Klinische Vorstellung:

Facialis links in allen drei Ästen etwas paretisch.

Dagegen weicht die Zunge etwas nach rechts ab.

Blick nach rechts deutlich erschwert: auch das linke Auge erreicht nicht den inneren Lidwinkel.

Conjunctivalreflex fehlt rechts.

Sensibilität im Gesicht ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links.

Rachenreflex 0.

Stimme etwas monoton.

In den Armen leichte Ataxie, keine nennenswerten Paresen, keine wesentliche Tonusanomalie.

Bauchmuskulatur funktioniert gut.

Cremasterreflex beiderseits +.

Babinsky beiderseits +.

Fußclonus links +, rechts 0.

Keine wesentlichen Paresen in den Beinen beim Liegen; Abasie, Astasie, ausgesprochen cerebellare Gleichgewichtsstörung beim Gehen und Stehen; steht unbeholfen auf weitester Basis, schwankt nach vorn, droht nach zwei stampfenden Schritten nach hinten zu fallen. Dabei auch etwas Parese, namentlich im linken Bein.

12. Februar. Rechte Pupille Spur enger als die linke, reagiert kaum merklich auf Licht, die linke deutlich.

Konvergenzreaktion wenig ausgiebig.

Starker Nystagmus bei allen Blickrichtungen, am stärksten beim Blick nach links.

Mimik ist sehr gering, fast maskenartiger Gesichtsausdruck.

Linker Facialis sowohl mimisch als willkürlich weniger innerviert als rechter.

Trigeminus motorisch und sensibel intakt.

Hörvermögen nicht beeinträchtigt. Weber: im Kopf.

Rinne beiderseits +.

Reflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert.

Geringe Ataxie und Intentionstremor, links > rechts.

Aufrichten aus der Horizontalen, ebenso Aufrechterhalten in sitzender Stellung nur mit Hilfe der Arme, aber unter guter Anspannung der Bauchmuskeln, möglich.

Bauchdeckenreflex rechts 0, links deutlich +.

Cremasterreflex rechts +, links 0.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Patellar-Clonus 0.

Fußclonus beiderseits +.

Babinsky: kurze Dorsalflexion der großen Zehe.

Starke Paresen an den unteren Extremitäten, doch alle Bewegungen noch aktiv möglich; hochgradige Ataxie und Tremor bei Intensionsbewegungen.

Sensibilität: wieder viel stärker gestört: Berührungsempfindung überall erhalten.

Dagegen starke Herabsetzung der Schmerzempfindung am Rumpf bis zur Höhe von D 3, außerdem am linken Arm, und zwar an der radialen Seite bis zur Schulter, an der ulnaren bis zum Ellenbogen.

Temperaturen werden an verschiedenen Körperstellen falsch angegeben, ohne daß sich ein circumscriptes Ausfallsgebiet feststellen läßt.

Der Muskelsinn ist an den unteren Extremitäten ungestört, an den Armen herabgesetzt, links mehr als rechts. (Prüfung durch Imitationsversuch nach Anton.)

Incontinentia urinae et alvi: Ischuria paradoxa und ausdrückbare Blase.

18. Februar. Heute reagieren beide Pupillen deutlich auf Licht, besonders auch konsensuell.

Bauchdeckenreflexe fehlen völlig.

20. Februar. Starker Tremor linguae. An den Armen jetzt grober Intentionstremor, links > rechts.

Auffassung beträchtlich verlangsamt, Örtlich desorientiert; erkennt den Arzt als solchen, weiß aber nicht, ob er ihn schon gesehen hat.

25. Februar. Sensorium stark benommen, auf Fragen jedoch noch fixierbar. Auf die Frage nach dem Befinden erfolgt stereotyp die Antwort: „Es geht ganz gut, nur laufen kann ich nicht.“

27. Februar. Sopor nimmt zu.

Puls arhythmisch, sehr beschleunigt.

Atmung relativ gut.

Vereinzelte bronchitische Geräusche.

28. Februar. Puls klein und inäqual, sehr frequent, kaum zählbar.

Atmung ebenfalls etwas frequent, doch relativ besser.

Über den abhängigen Lungenpartien mäßig starke bronchitische Geräusche. Cyanose.

1. März 3 Uhr 20 a. m. Exitus letalis. Diagnose: Encephalo-Myelitis multiplex non purulenta.

Obduktion: 7 $\frac{1}{2}$  h. p. m.

Dura ohne pathologischen Befund. Pia nirgends verdickt, nirgends getrübt. Hirngewicht 1385 g. Sulci und gyri nicht auffällig verbreitert oder abgeflacht. Gefäße zart, ohne Besonderheiten.

Bei Frontalschnitten durchs Gehirn erkennt man zahlreiche graurötliche, stärker durchfeuchtete Herde namentlich im Groß- und Kleinhirn-Hemisphärenmark, sowie in den basalen Ganglien. Die Ventrikel sind durchwegs etwas erweitert.

Rückenmark, auch auf Durchschnitten makroskopisch völlig normal, desgleichen seine Pia und Dura.

An den Lungen ist außer einem etwas vermehrten Blut- und Saftgehalt der unteren Partien kein pathologischer Befund zu erheben, ebensowenig an allen übrigen Körperorganen, insbesondere an Nieren, Nierenbecken und Blase.

Auch in diesem Fall ist nach Anfertigung einer Reihe von Markscheiden- und Zellfärbungen sowohl an ganzen Frontalschnitten durchs Gehirn, wie an kleineren Einzelschnitten, der Rest des Gehirns in Formol aufbewahrt worden, während das Rückenmark sich in Alkohol nach Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit befindet.

Aus dem klinischen Verlauf der beiden Fälle seien zusammenfassend folgende Momente hervorgehoben. An ätiologischen Momenten wäre nur das Kopftrauma im Falle St. zu erwähnen, worauf später noch etwas näher einzugehen ist. Im übrigen setzt bei beiden Kranken

das Leiden mehr oder weniger schleichend ein. Patient St. bemerkt, ohne daß ein bestimmtes Datum angegeben werden kann, 2—3 Monate vor der Aufnahme eine Abnahme der Sehkraft. Bei Patient D. eröffnen ischiasartige Schmerzen die Scene, die nach kurzer Zeit wieder vorübergehen.

Dann aber entwickelt sich der ganze Symptomenkomplex mit äußerster Schnelligkeit. Paresen werden bald zu Paralysen, oder schwere cerebellare Balancestörung macht den Patienten bettlägerig. Bei alledem ist aber ein gewisses Auf und Ab der Erscheinungen, namentlich im Falle D., unverkennbar, wenn auch wegen der schnellen Gesamtentwicklung eine eigentliche Remission nicht zustande kommt.

Die Mannigfaltigkeit der Symptomengruppierung ist, wie Marburg nachgewiesen hat, bei solchen Fällen völlig derjenigen der echten multiplen Sklerose entsprechend. Dies wird auch durch unsere beiden Fälle bestätigt. Insbesondere fehlte auch in keinem von beiden die sog. klassische Symptomentrias; Nystagmus, Intentionstremor und Sprachstörung, welche letztere allerdings nur im Falle D. den typischen scandierenden Charakter zeigte, während im Falle St. außer von leichten aphasischen auch von „artikulatorischen“ Störungen die Rede ist. Hirnnervenlähmungen, speziell Augenmuskellähmungen mannigfaltiger und zum Teil sehr wechselnder Art spielen in beiden Fällen eine große Rolle, während im Falle D. das Fehlen jeglicher subjektiver und objektiver Störung von seiten des Opticus und trotzdem vorhandene Pupillen-anomalien auffallend und ungewöhnlich sind.

Hervorzuheben ist, daß bei dem Patienten St. zum Schluß das Bild einer völligen Querschnittsmyelitis bestand: totale Aufhebung der Motilität und Sensibilität an den Beinen mit Sphincterenlähmung und Schwäche der Sehnenreflexe. Dieser Symptomenkomplex scheint in den „akuten“ Fällen doch relativ häufig zu sein; er ist z. B. zu konstatieren in den Fällen von Flatau und Koelichen, Schlagenhaufer, Henschen u. a., und bei mehreren dieser Fälle konnte auch die Diagnose nicht anders als auf Querschnittsmyelitis lauten, so daß der Befund disseminierter Herde bei der Sektion überraschend kam. Es scheint doch, als ob die Sensibilitätsstörungen in unseren akuten Fällen besonders ausgeprägt wären, während sie bei der multiplen Sklerose zwar, wie nach Oppenheims erster Mitteilung später immer wieder bestätigt wurde, im Verlauf der Krankheit nur ganz ausnahmsweise vermißt werden, meist aber nur sehr leichter Natur, wechselnd und bald wieder vorübergehend sind, oft auch nur in subjektiven Empfindungen (Parästhesien u. dgl.), nicht im objektiven Befund zur Geltung kommen. Es ist dies ja eine recht auffallende Erscheinung, z. B. im Vergleich zu der Konstanz und der meist viel deutlicheren Ausprägung der spastischen Symptome. Da nun die sensiblen Bahnen keineswegs



von Herden verschont zu werden pflegen, so muß man sich doch wohl vorstellen, daß die streckenweise Entmarkung bei den sensiblen Fasern eine geringere Funktionsschädigung bedeutet als beispielsweise bei den Pyramidenbahnen. Inwiefern der anatomische Befund die stärkere Beteiligung der Sensibilität im Falle St. vielleicht zu erklären vermag, davon später. Hier sei nur noch auf den bei dieser Erkrankung gewiß seltenen Befund einer ausgesprochenen dissoziierten Empfindungslähmung mit vorzugsweisem Betroffensein des Schmerzsinner im Falle D. hingewiesen.

Des weiteren sei aber noch besonderer Wert gelegt auf die ganz schweren, an den Zustand eines Tumorkranken erinnernden cerebralen Allgemeinerscheinungen, die im Falle St. fast von Anfang an das Krankheitsbild beherrschten, und infolgedessen auch die Diagnose maßgebend beeinflussten, bei D. wenigstens zum Schlusse sich einstellten. Auch dies ist eine bei den akuten Fällen häufig wiederkehrende Erscheinung, so z. B. im Falle I und III von Marburg. Gewiß kann man Erbrechen und Pulsverlangsamung durch Alteration der betreffenden Zentren der Medulla oblongata erklären, für die Störungen der Atmung wird dies sogar das überwiegend Wahrscheinliche sein. Ob aber wirklich für die ganz auffällige Schlafsucht und die deliranten Zustände, wie Marburg will, die Balkenherde verantwortlich zu machen sind, das scheint doch zum mindesten fraglich. Der Balken bildet sicher auch bei der typischen multiplen Sklerose einen häufigen Sitz von Herden, während derartige Soporzustände hier sicher etwas recht Ungewöhnliches darstellen.

Jedenfalls muß eine andere Möglichkeit, die zugleich das Auftreten dieses Symptoms gerade in den akuten Fällen berücksichtigt, in Betracht gezogen werden, nämlich, daß es sich eben um cerebrale „Allgemeinerscheinungen“ handelt, welche vermutlich toxischer Natur sind, vielleicht auch zum Teil in einer gewissen Steigerung des Hirndrucks, die sich in diesen beiden Fällen in dem Bestehen eines Hydrocephalus internus dokumentiert, ihre Erklärung finden können. Namentlich das Vorkommen ganz analoger Erscheinungen bei der akuten Großhirn-encephalitis, bei der allerdings auch meist Fieber besteht, scheint mir diese Erklärung nahezulegen. Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß Rindenherde, welche sonst vielfach zur Erklärung psychischer Störungen bei der multiplen Sklerose herangezogen werden, in unseren beiden Fällen nur in äußerst geringer Anzahl vorhanden sind.

Endlich ist noch zu betonen, daß wir im Falle D. die Todesursache nicht in irgendeiner Komplikation, sondern in den durch die Krankheit selbst bedingten nervösen Lähmungserscheinungen zu suchen haben: der Obduktionsbefund bestätigt das Fehlen jeder krankhaften Ver-

änderung an den Körperorganen, speziell an Lungen und Nieren; vermutlich ist Lähmung des Herzvagus als Todesursache anzusehen.

Im Falle St. sind zwar außer leichter Cystopyelitis einige Lobulärpneumonien vorhanden, aber bei Berücksichtigung der Krankengeschichte wird man diese nur als agonale Erscheinung betrachten dürfen. Der Exitus scheint doch in letzter Linie durch die Läsion des Atemzentrums bedingt zu sein, die sich schon vorher mehrfach in Attacken von Respirationsstörungen zu erkennen gegeben hatte.

Wir wenden uns nun dem pathologisch-anatomischen Befunde zu, der, wie schon erwähnt, für beide Fälle gemeinsam behandelt werden

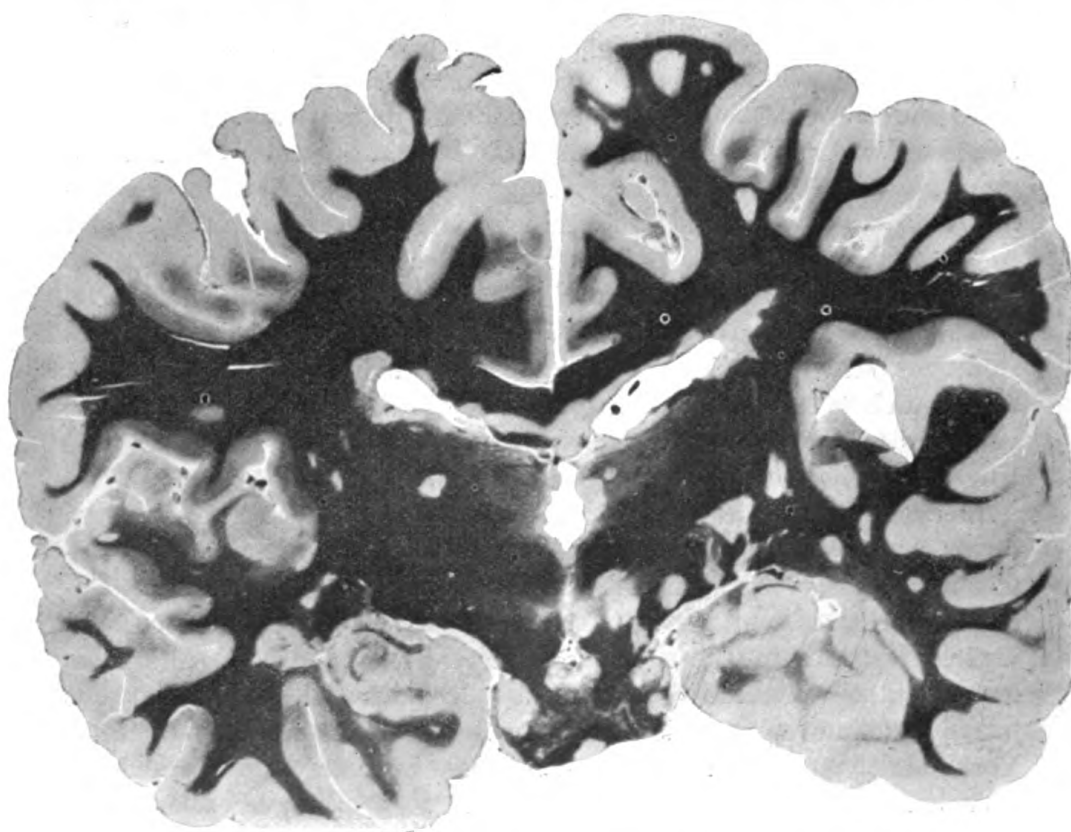


Fig. 1. . . Verteilung der Herde. Weigert-Markscheidenfärbung.

kann. Soweit sich besondere Verhältnisse nur in einem der beiden Fälle vorfanden, wird dies eigens hervorgehoben werden. Es sollen bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder besonders eingehend die Befunde behandelt werden, welche seltener konstatiert wurden, oder noch Anlaß zu besonderer Diskussion geben, doch wird es sich im Interesse des Zusammenhangs nicht vermeiden lassen, daß auch all-

gemein Feststehendes, wenigstens in groben Zügen noch einmal wiederholt wird.

Was zunächst die Lokalisation der Herde anbetrifft, die am besten an den Übersichtsmarkscheidenfärbungen studiert wird (s. Textfig. 1—3), so ist schon erwähnt, daß im Groß- und Kleinhirn vorzugsweise das Hemisphärenmark betroffen ist. Während hier die Herde meist ziemlich groß sind und durch Konfluenz mehrerer eine mehr unregelmäßige Begrenzung aufweisen, finden sich zahllose kleinere im Durchschnitt meist runde oder ovale Herde in den Markleisten, und zwar bevorzugen sie hier — was auch für die typische multiple Sklerose bekannt ist — häufig die Grenze zwischen Mark und Rinde, wobei

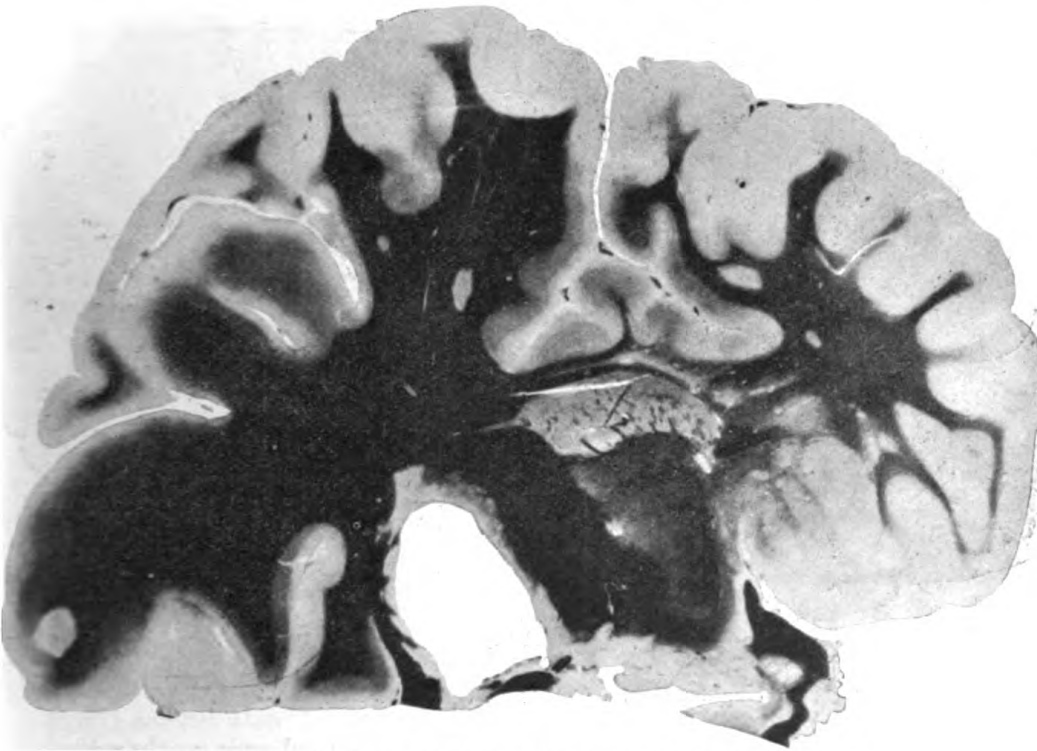


Fig. 2. Verteilung der Herde. Fall D. Weigert-Markscheidenfärbung.

meist ein ganz schmaler Zug von „fibrae arcuatae“ im Mark noch intakt bleibt. Es sind vornehmlich diese Herde, bei denen fast konstant ein kleines Gefäß im Zentrum schon makroskopisch erkennbar ist. Viel seltener ist es, daß ein Herd um ein Geringes in die Großhirnrinde hineinragt, im Falle St. konnten bei langem Suchen nur 2 derartige Herde gefunden werden. Herde, die nur in der Großhirnrinde lokalisiert sind, finden sich in keinem der beiden Fälle.

Im Kleinhirn ist die Rinde in weitgehendem Maße betroffen; doch kommen die hier obwaltenden Verhältnisse erst bei mikroskopischer

Betrachtung deutlich zur Geltung, werden daher erst später zu besprechen sein.

Wie in chronischen Fällen bildet auch bei den akuten eine Prä-dilektionsstelle für die Herde die Ventrikelwandung (Textfig. 1 u. 2), wobei der Balken vor den übrigen Wänden sich nicht bevorzugt zeigt (vgl. oben). In den Stammganglien ist die Zahl der Herde etwas geringer, während sie sich wieder in großer Zahl und Ausdehnung in der Haubenregion, in der Brücke und der Medulla oblongata finden.

Über das Rückenmark sind die Herde in ziemlich gleicher Häufigkeit verteilt, nicht, wie in anderen Fällen mitgeteilt wird, in den tieferen Abschnitten seltener. Die so oft hervorgehobene Symmetrie

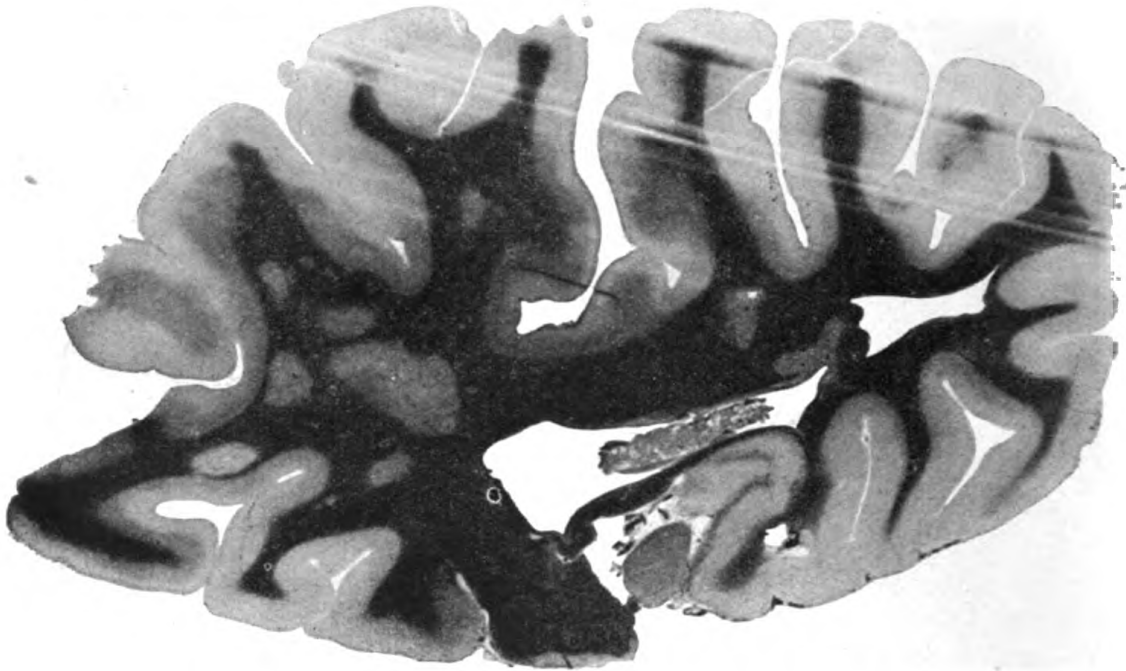


Fig. 3. Verteilung der Herde. Fall St. Weigertsche Markscheidenfärbung.

der Herde ist namentlich im Falle St. fast durchgehends vorhanden, aber auch im Falle D. häufig deutlich nachweisbar. Besonders hervorzuheben sind in beiden Fällen mehrfach zu beobachtende Herde, welche aus den vorderen Partien des Rückenmarksquerschnitts einen bogenförmig begrenzten Abschnitt ausschneiden, in welchem — unbekümmert um die Grenzen von grauer und weißer Substanz — die Vorderstränge, der mediale (Commissuren-)Anteil der grauen Substanz und die ventralen Abschnitte der Hinterstränge erkrankt erscheinen (s. Textfig. 4). Das Zentrum dieser, wenn ergänzt, kreis- bis ellipsenförmigen Figur wäre bald in die vordere Fissur selbst, bald in deren Verlängerung etwa in Höhe der Pia mater zu verlegen.

In den Hintersträngen sind kleinere Herde die Regel, welche etwa um die Mitte des Septum posterius herum als Zentrum angeordnet sind (s. Textfig. 5). Auf dem Längsschnitt zeigen die Herde in der Längsrichtung bedeutendere Ausdehnung als in der Transversalrichtung, am unteren und oberen Pol zeigen sie leichte Abrundung, so daß der ganze Herd etwa die Form eines Ellipsoids darstellen würde. Ähnliches läßt sich übrigens auch für die Hirnherde nachweisen. In den Wurzeln — soweit sie am Rückenmark noch vorhanden waren — wurden in unseren Fällen keine Herde gefunden; es blieben im Gegenteil schon die intramedullären Abschnitte der Wurzeln auffallend häufig auch bei ihrem Durchgang durch einen Herd relativ verschont. Aber auch da, wo diese



Fig. 4. Rückenmarksherd. Fall D.  
Weigertsche Markscheidenfärbung.

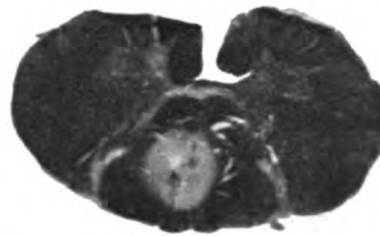


Fig. 5. Hinterstrangsherd. Fall St.  
Spielmeyer-Markscheidenfärbung.

an der Entmarkung teilnahmen, waren die extramedullären Wurzeln völlig unversehrt. — Periphere Nerven konnten leider nicht untersucht werden, da sie nicht bei dem konservierten Material waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nach dem Vorgang der Freiburger Klinik vorzugsweise Gefrierschnitte verwendet, welche Methode an unmittelbar aufeinanderfolgenden Schnitten die Struktur der Herde mittels verschiedener Färbungen zu studieren gestattet. Es wurden an ihnen folgende Methoden, — wenn auch nicht sämtliche bei allen Herden — angewendet: Hämatoxylin — Eosin, Fettfärbung mit Ponceau, Gliafärbungen nach Weigert und Merzbacher, Markscheidenfärbung nach Spielmeyer, Achsenzylinderfärbung nach Bielschowsky, Methylblau-Eosinfärbung nach Mann - Alzheimer.

Letztere Methode, von Alzheimer an Gliabeizegefrierschnitten zum Studium der amöboiden Glia verwendet, ergab für unsere Zwecke noch völlig ausreichende Bilder, wenn man die Formolgefrierschnitte nachträglich für einige Tage in Weigertsche Gliabeize einlegte. Der große Vorteil dieser Methode ist, daß man fast alle in solchen Herden in Betracht kommenden Strukturen an ein und demselben Schnitt studieren kann.

Was die Spielmeyersche Markscheidenfärbung<sup>1)</sup> betrifft, so fanden die An-

<sup>1)</sup> Herrn Dr. Spielmeyer sind wir für die freundliche Überlassung eines Quantum gebrauchter Hämatoxilinlösung zu besonderem Dank verpflichtet.

gaben des Autors volle Bestätigung. Die Methode ist sehr einfach und stellt in zuverlässiger Weise auch die feinen Fasern der Rinde dar. Eine Eigentümlichkeit der Methode kann ev. zu einem kleinen Nachteil werden, nämlich die, daß auch die Zerfallsprodukte der Markscheiden in den Körnchenzellen mehr als dies bei andern Markscheidenfärbungen der Fall ist, intensiv mit schwarz gefärbt werden. Die Folge davon ist, daß Herde wie die bei uns in Betracht kommenden, in denen solche Elemente in größter Anzahl vorhanden sind, sich bei makroskopischer Betrachtung nur wenig scharf vom Gesunden abgrenzen. Ein Blick durchs Mikroskop — auch bei schwacher Vergrößerung — genügt natürlich, um hier Klarheit zu schaffen. Es bestehen übrigens auffallende Verschiedenheiten in der Intensität der Schwarzfärbung dieser Elemente: Sie ist besonders prononciert bei solchen Herden, die aus anderen Gründen als besonders akut imponieren, ferner ist sie stärker ausgesprochen in den die Gefäßwand infiltrierenden Körnchenzellen als in denen des Herdes. Es weist dies auf gewisse chemische Differenzen hin, welchen nachzugehen sich wohl verlohnen würde.

Außer diesen Gefrierschnitten kamen noch Zell- und Elasticafärbungen an Paraffinschnitten, die Fuchsin-Lichtgrünmethode nach Alzheimer, mit und ohne Osmierung in Flemmingscher Lösung, sowie Weigertsche Markscheiden- und Gliafärbungen zur Anwendung. Die Resultate dieser Färbungen brachten jedoch kaum etwas Neues und waren im allgemeinen nur imstande, an etwas dünneren Schnitten eine Bestätigung der Befunde an Gefrierschnitten zu liefern.

Die auffallendste Erscheinung an den Herden ist jedenfalls der Markscheidenzerfall. Er gibt den Herden ihre eigentliche Gestalt; diese erscheinen makroskopisch im Markscheidenpräparat auffallend scharf begrenzt, wie „mit dem Locheisen“ herausgestanzt; zum Teil ist dies auch mikroskopisch der Fall: der völlig marklose Herd wird allseitig in fast scharfer Linie von mehr oder weniger intakten Markfasern begrenzt, so vor allem bei den Rückenmarksherden. An anderen Herden schiebt sich eine Übergangszone dazwischen, in der die Markfasern stark rarefiziert und verändert sind; in solchen Herden ist dann aber häufig die Grenze gegen die Region völlig intakter Markfasern doch noch relativ scharf. An dieser Übergangszone kann der histologische Prozeß des Markscheidenzerfalls am besten studiert werden. Es ist jedoch dem, was Marburg hierüber sagt, nichts wesentliches hinzuzufügen. Nur scheint eine gewisse Differenz zwischen Rückenmarks- und Hirnherden zu bestehen. Im Rückenmark findet eine viel hochgradigere Blähung der ganzen Faser statt; am Markscheidenpräparat wird die gitterförmige, dem Neurokeratinnetz entsprechende Zeichnung sehr deutlich.<sup>1)</sup> Am Alzheimer-Mannschen Präparat erscheinen die Maschen dieses Netzwerks, das sich hier schon an der

<sup>1)</sup> Sollte es sich bei diesem Netz auch, wie meist angenommen, um Artefakte handeln, so muß man doch den auf den Herd beschränkten Veränderungen desselben einen intravitalen Vorgang zugrunde liegend annehmen.



normalen Faser leuchtendrot färbt, stark erweitert, so daß man durch die Lücken hindurch auf den hier meist deutlich geschwellten Achsenzylinder sieht (Tafel III, Fig. 9a). Die Färbung bleibt aber — ebenso wie im Spielmeyerschen Präparat — meist noch sehr intensiv. An einzelnen Fasern hört die Markscheide allerdings nicht ganz abrupt auf, sondern wird immer blasser und blasser färbbar, um schließlich sich ganz zu verlieren. An der im allgemeinen geschwellten Faser treten — aber relativ vereinzelt — noch weitere circumscripte spindelförmige Auftreibungen auf (Tafel III, Fig. 9c), an denen das Netzwerk teilweise noch stärker auseinander gedrängt erscheint, teilweise aber ganz fehlt. Anders an den Hirnherden. Hier sind die erkrankten Fasern fast durchgehends stark verdünnt, sie bestehen meist aus einem feinen — sonst strukturlosen — Faden, welcher durch zahlreiche spindlige Auftreibungen, die aber ebenfalls nicht entfernt die Dimensionen der im Rückenmark beobachteten erreichen, die bekannte Perlschnur annimmt. Die Färbbarkeit der Verbindungsfäden nimmt dabei immer mehr ab; schließlich sind sie in einem matten Graugelb gerade eben noch als „Markschatten“ erkennbar, während die spindligen Anschwellungen oft noch etwas intensiver tingiert bleiben. Die Zone der rarefizierten und erkrankten Markfasern kann nun ziemlich weit in den Herd hineinragen, große Teile desselben einnehmen, ja, es kann endlich der ganze Herd noch erfüllt sein von diesen erkrankten Fasern — die jedoch auch an Zahl stets deutlich vermindert sind. Wir haben dann die sog. „Markschattenherde“ vor uns, wie Schlesinger sie benannt hat. Sie stellen gewiß nichts prinzipiell Besonderes dar, aber immerhin ist es bemerkenswert, daß im Gegensatz zu anderen ganz kleinen Herden, in denen schon das Mark wie abrasiert erscheint, sich derartige bis zu kirschgroße Herde finden, in denen über den ganzen Querschnitt hin diese Markfaserreste in großer Zahl erhalten bleiben. Man muß sich wohl vorstellen, daß in solchen Herden der Prozeß bei geringerer Intensität das Mark langsamer zum Zerfall bringt, dabei aber doch lokal relativ schnell fortschreitet.

Ausgesprochene Markschattenherde finden sich übrigens nur im Falle D., und zwar hier vorwiegend im Kleinhirn, während Schlesinger Brücke und Medulla als Prädilektionssitze bezeichnet.

Bemerkenswert ist die Tatsache, auf die ebenfalls Schlesinger schon aufmerksam macht, daß gewisse Faserkategorien gegenüber dem vorliegenden Prozeß eine auffallende Resistenz zu haben scheinen. Von den vorderen Wurzeln wurde schon vorher erwähnt, daß sie bisweilen einen Herd passieren, ohne in erheblichem Maße ihres Marks beraubt zu werden. Etwas Ähnliches gilt von den queren Brückenfasern, welche wenigstens als Markschatten oft in Herden erhalten sind, in denen die übrigen Fasern entmarkt sind.

Auch im Großhirnmark finden sich gelegentlich auffallende Herde, bei welchen aus dem Gewirr sich überkreuzender Fasern ein Bündel parallel gerichteter Markfasern fast unversehrt bleibt und den Herd passiert. Die Vermutung, daß in diesen Fasern gleicher Richtung auch solche gleicher Dignität zu sehen sind, liegt nahe.

Zu den relativ resistenten Fasern scheinen auch die *Fibrae arcuatae* an der Markrindengrenze des Großhirns zu gehören. Die Herde scheinen dieses Gebiet geradezu zu meiden. So kommt eine eigenartige Konfiguration der dort gelegenen Herde zustande: Während sonst die Herde, wenn auch nicht völlige Kreisform, so doch eine allseitig konvexe Begrenzung zeigen, sind solche, namentlich wenn sie dem unteren Ende eines „Windungstals“ anliegen, konvex-konkav begrenzt, indem die konkave Grenze der Rinde parallel verläuft. Legt man durch einen solchen Herd einen Tangentialschnitt (der Hirnoberfläche parallel) an, so findet man eine konzentrische Anordnung der Schichten wie folgt: im Zentrum liegt die Rinde, es folgt ein Ring von intakter Marksubstanz, dann der hier ebenfalls ringförmig gestaltete Herd, endlich wieder intaktes Mark. Das Verhalten der *Fibrae arcuatae* ist besonders interessant im Hinblick auf das ganz analoge Verhalten, das Merzbacher bei einer ganz andersartigen Erkrankung, nämlich der familiär auftretenden *Aplasia axialis extracorticalis congenita* fand.

Endlich verhalten sich auch die Fasern der grauen Substanz verschieden. Während z. B. im Rückenmark die Herde die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz durchaus nicht respektieren, bleibt im Kleinhirn der *Nucleus dentatus* auffällig unversehrt, obwohl Herde zu beiden Seiten liegen und sich offenbar zu einem ergänzen.

Gewiß ist diese Resistenz der genannten Faserkategorien nur eine relative, und so finden wir ja, wie schon erwähnt, andererseits auch Herde, die deutlich in die Rinde hineinragen, vordere Wurzeln, die sich ebenfalls an der Entmarkung beteiligen usw.

Was das Verhalten der Achsenzyylinder betrifft, so steht für die typische multiple Sklerose jetzt wohl definitiv fest, daß sie einerseits zwar — im Vergleich zur Markscheide — in weitgehendem Maße von dem pathologischen Prozeß verschont werden, andererseits aber doch auch ihrerseits deutlich quantitative und qualitative Veränderungen eingehen. Strittig ist jedoch, ob auch Achsenzyylinderregeneration vorkommt; in geringem Maße scheint dies wohl der Fall zu sein; dagegen ist die Anschauung von Popoff und Straehuber, daß die in den Herden vorhandenen Achsenzyylinder im wesentlichen neugebildete seien, wohl auf Grund der neueren exakteren Imprägnationsmethoden als widerlegt anzusehen, ebenso wie die allem Bekannten widersprechende Auffassung von Thomas, nach der überhaupt der



Prozeß an den Achsenzylindern das Primäre und Wesentliche vorstellen soll.

In den akuten Fällen waren im allgemeinen die Achsenzylinderbefunde von denen der chronischen nicht verschieden. Auch in unseren Fällen sind an den gut gelungenen Präparaten — bei dem alten Material hatten wir mit manchem Mißerfolg von vornherein zu rechnen — die Achsenzylinder in weitgehendem Maße erhalten, doch aber wohl überall deutlich an Zahl vermindert. Sie sind überdies meist — wie auch sonst oft berichtet wird — etwas angeschwollen (Tafel III, Fig. 9b), wobei die Silberimprägnierung — im Vergleich mit dem Gesunden —

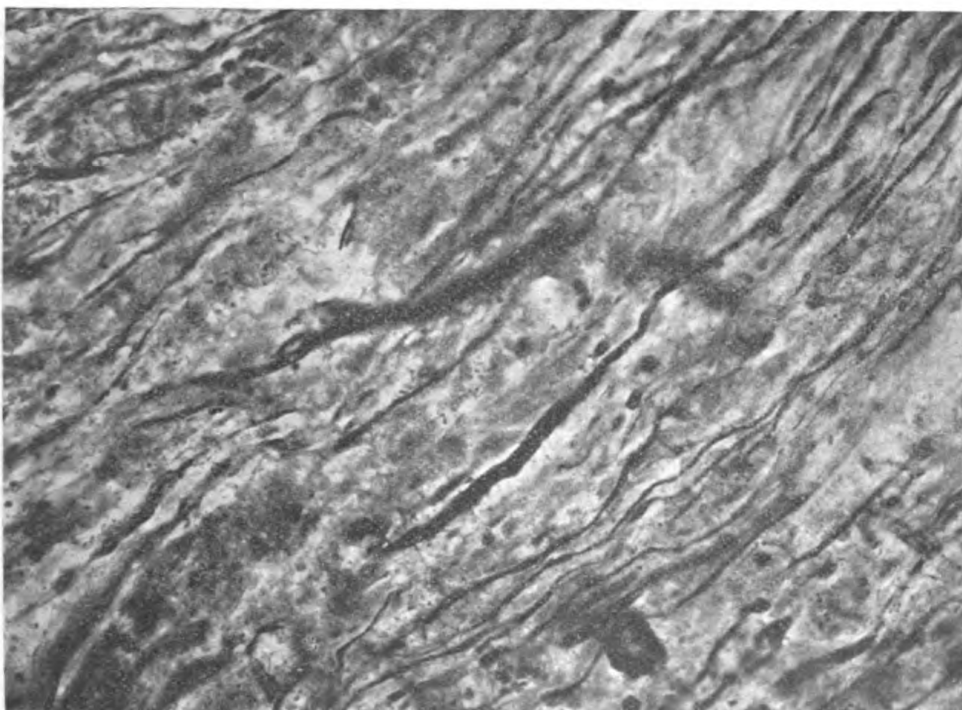


Fig. 6. Diffuse Anschwellung der Achsenzylinder. Rückenmarksherd St. Bielschowsky.  
Zeiß: Apoehr. 4,0. Proj. Oc. II.

auffallend unregelmäßig erfolgt. Man kann nicht sagen, daß dabei die stark geschwollenen Fasern besonders blaß erscheinen, bisweilen waren sie im Gegenteil auffallend stark imprägniert. Die an Herdgrenzen, in den spindligen Auftreibungen der Markscheide gelegenen, bisweilen noch nicht geschwollenen oder gar verdünnten Achsenzylinder sind häufig spiralig aufgerollt, und nehmen im Alzheimer-Mannschen Präparat zum Teil statt der blauen Farbe eine leuchtendrote an, was sonst weder bei den normalen noch bei den geschwollenen inmitten des Herdes der Fall ist (Tafel III, Fig. 9d). Viel weitgehender als an den übrigen Stellen sind die Veränderungen der Achsenzylinder am

Rückenmark des Falls St. Hier kommt es zu geradezu unförmlichen Anschwellungen, die zum Teil diffus sind (Textfig. 6), zum Teil aber in Form von großen Kugeln und Spindeln auftreten (Textfig. 7), der Achsenzylinder zieht durch dieselben entweder als Ganzes hindurch, oder er erscheint in seine Fibrillen aufgelöst, die sich am anderen Ende wieder sammeln, oder endlich, er endet überhaupt mit einer derartigen Anschwellung. Marinesco und Minea haben diese Gebilde als „boules de trajet“ und „boules terminales“ beschrieben. Sie sind im allgemeinen ganz besonders stark mit Silber imprägniert und imponieren schon bei schwacher Vergrößerung als ganz fremdartige Einlagerungen. Sicher

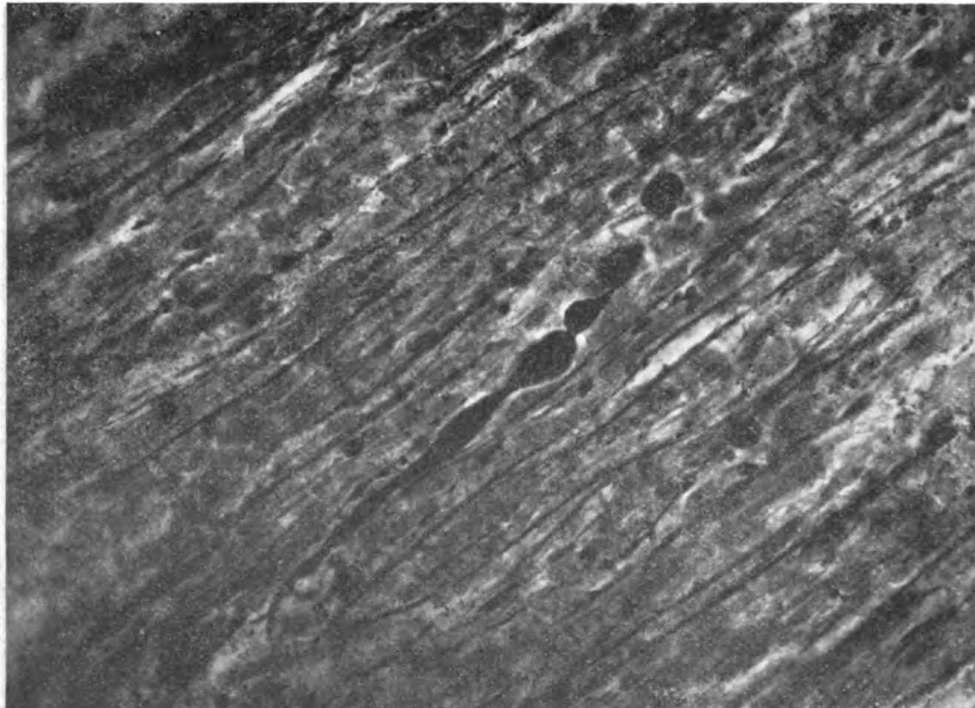


Fig. 7. Circumscribte spindlige Auftreibungen am Achsenzylinder. Rückenmarksherd St. Bielschowsky. Zeiß: Apochr. 4,0. Proj. Oc. II.

als Regenerationserscheinungen zu deutende Bilder haben wir nicht gesehen.

Über die Bedeutung dieser verschiedenen Veränderungen wird man vorerst wohl noch nicht viel aussagen können, weder darüber, wie weit mit ihnen noch eine Funktionsfähigkeit der Faser vereinbar ist, noch darüber, ob sie noch als reparationsfähig oder schon als definitive zu betrachten sind. Sekundäre Degenerationen sind im Falle St. im Markscheidenpräparat nicht nachweisbar, was ja aber durch zu kurzes Bestehen der Herde bedingt sein könnte. Marchi-Präparate ergaben bei dem viele Jahre in Formol konservierten Material keine einwandfreien

**Resultate.** Jedenfalls könnte man sich aber doch vorstellen, daß die besonders schweren, sich unter dem Bilde einer Querschnittsmyelitis präsentierenden spinalen Erscheinungen im Falle St. auf diese das Gewöhnliche weit übertreffenden Achsenzylinder-Veränderungen zurückzuführen wären, wie auch Oppenheim, allerdings an einem Fall von chronischer multipler Sklerose, der den Symptomenkomplex der Myelitis transversa gezeigt hatte, Fehlen der Achsenzylinder konstatiert hat.

Was die Ganglienzellen betrifft, so sind gröbere Veränderungen an ihnen, wo Herde die graue Substanz betreffen, nicht nachweisbar. Insbesondere fanden sich auch die eigenartigen gefensterten Formen nicht, die Marinesco und Minea an den Ganglienzellen des Lumbosakralmarks beschreiben. Eine im Hinblick auf die Jugend der beiden Patienten sicher als pathologisch anzusprechende fettige Degeneration der Ganglienzellen, die in beiden Fällen sehr ausgesprochen war, war keineswegs auf die Herde beschränkt, vielmehr fast überall in der grauen Substanz nachweisbar. Über feinere Ganglienzellenveränderungen läßt sich dagegen leider nichts aussagen, da Nissl-Präparate an dem alten Formolmaterial nicht ausführbar waren.

Wir kommen nun zur Schilderung des Gewebes, welches an die Stelle der zerstörten Nervensubstanz tritt und das somit den eigentlichen Herd ausmacht. Da ist es eine allgemein anerkannte Tatsache, daß auch in diesen akuten Fällen und selbst in den frischesten Herden die Reaktion von seiten des Gliagewebes auffällig früh einsetzt und auffallend hochgradig ausfällt. Wenn Marburg niemals nennenswerten Markzerfall fand, ohne daß wenigstens die Gliakerne Anschwellungen zeigten, und daher zu dem Schluß kommt, daß eine eventuelle zeitliche Distanz zwischen dem Prozeß am Parenchym und am Gliagerüst so gering sein müßte, daß sie sich dem Nachweis entzieht, so können wir darüber fast noch hinausgehen, wenigstens für den Fall St. Bei diesem finden sich eine große Zahl allerfrischester Herde, u. a. gelegentlich auch als zweifellos allererstes Stadium solche, welche lediglich in einer geringen Ansammlung von geschwollenen, fortsatzreichen Gliazellen mit einem oder mehreren vergrößerten Kernen um ein Gefäß herum bestehen, während im entsprechenden Spielmeier-Präparat eine sichere Alteration der Markscheiden noch nicht nachweisbar ist.

Diese so überaus charakteristischen Gliaelemente (Taf. III, Fig. 5a) bilden nun auch in den ausgesprochenen Herden den Hauptbestandteil des pathologischen Gewebes. Eine genauere Beschreibung derselben kann hier füglich unterbleiben, da seit ihrer anscheinend erstmaligen Schilderung durch Rindfleisch sie so häufig Gegenstand genauen Studiums

gewesen sind, daß dem Neues nicht hinzugefügt werden kann. Sie vermehren sich an frischen Herden offenbar rapide, was sich durch gerade an ganz kleinen Herden häufig zu beobachtende Kernteilungsfiguren dokumentiert, sowie noch öfter durch den Befund zweier Gliazellen, die nur durch einen schmalen Spalt getrennt mit kongruenten Flächen einander anliegen, während die Kerne an entgegengesetzten Polen liegen. Diese Gliazellen schieben sich an der Grenze des Herdes zwischen die erkrankten Nervenfasern ein und finden sich in verminderter Anzahl auch noch eine Strecke weit im intakten Markgebiet. Die Grenze

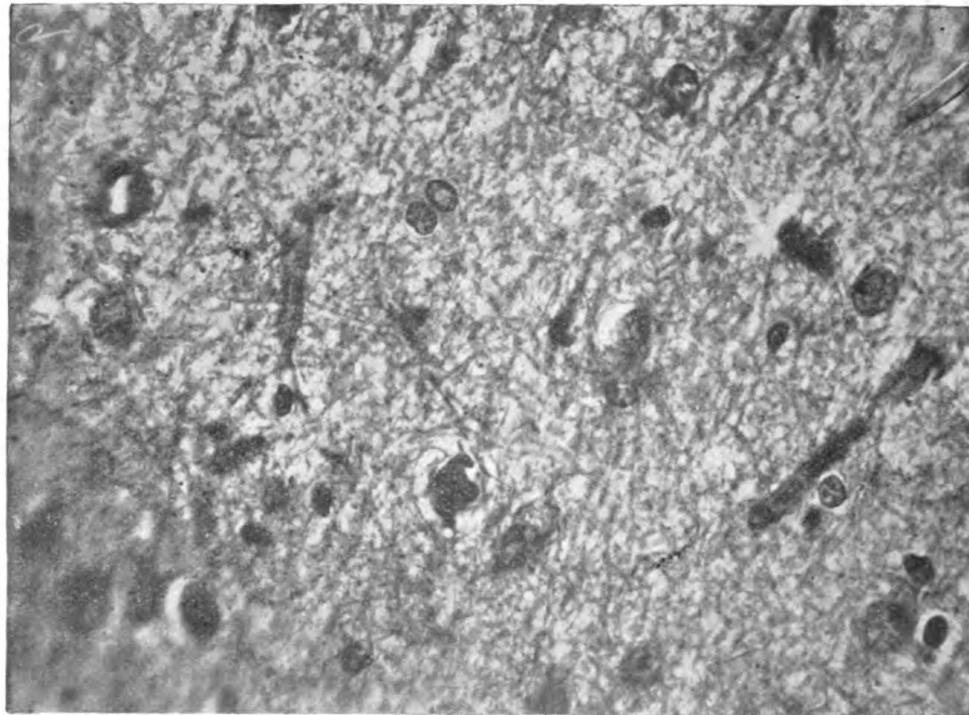


Fig. 8. Chronischer Herd, Fall G. Mannsche Färbung. Zeiß: Imm. 1 12. Proj. Oc. II.

des Herdes ist infolgedessen im Zellpräparat nicht entfernt so scharf wie im Markscheidenpräparat.

Besonders betont sei noch in Übereinstimmung mit Marburg u. a., im Gegensatz zu anderslautenden Angaben anderer Autoren, z. B. Koch, daß die Vermehrung und Anschwellung der Gliazellen schon von allem Anfang an mit einer gewissen Faserproduktion verbunden ist. Es handelt sich da nicht etwa nur um die zahlreichen dicken plasmatischen Ausläufer dieser Zellen, sondern auch, wie das Weigert-Präparat zeigt, die eigentlichen Gliafasern, die in ihrem Volumen nicht wesentlich modifiziert sind. Besonders schön lassen sich diese Verhältnisse am Fuchsin-Lichtgrünpräparat studieren, in welchem die

Zellausläufer grün, die Fasern aber rot erscheinen. Zum Unterschied von den chronischen Herden sind jedoch hier die Zellen an Quantität bei weitem überlegen, die Fasern finden nur eben zwischen den großen Zellen ihren Raum, während der ausgebildete „Sklerose“-herd umgekehrt aus einem Gliafasernetz besteht, in das die Zellen eingestreut erscheinen (s. Textfig. 8 u. 9). Eine gewisse regelmäßige Anordnung, die man in den chronischen Herden wiederfindet, ist auch in unseren Fällen schon bemerkbar, und zwar nicht nur in der Richtung der Fasern, sondern auch in der des Längsdurchmessers der ja meist ziemlich

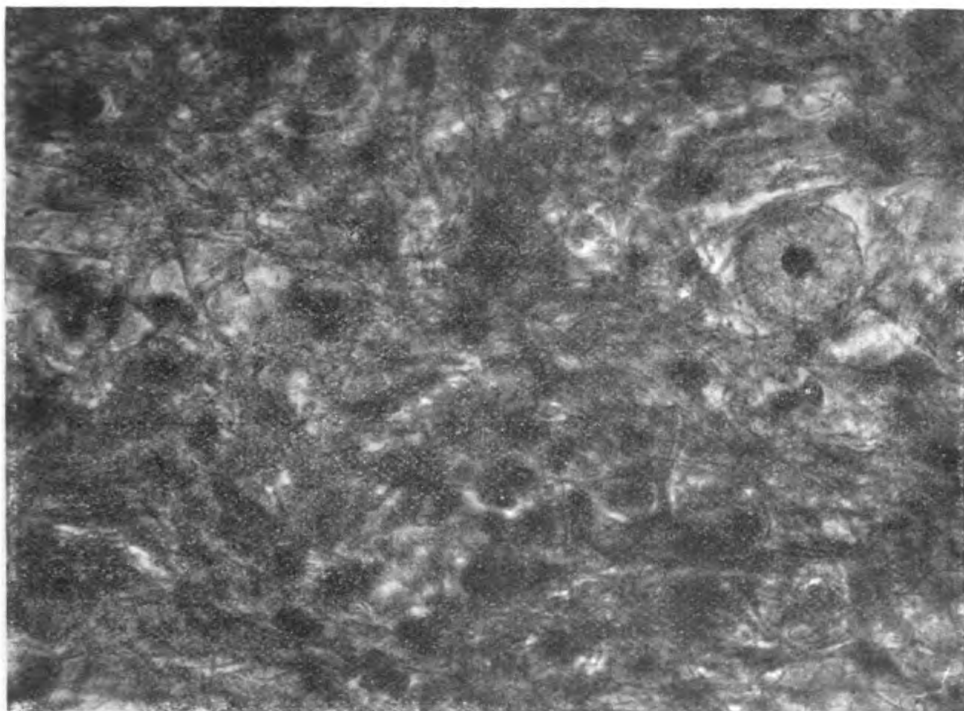


Fig. 9. Besonders faserreicher Kleinhirnherd. Akuter Fall D. Mannsche Färbung.  
Zeiß: Imm. 1 12. Proj. Oc. II.

gestreckt ovalen Gliazelleiber. Die Richtung entspricht der der zugrunde gehenden Markscheiden, was aber meist identisch ist mit der der normalen Gliafasern. Gut nachweisbar ist dies besonders im Rückenmark, wo in den Strängen Gliafasern und -zelleiber die Längsrichtung einhalten, während z. B. in dem Mittelstück der grauen Substanz die Querrichtung der Commissurenfasern vorherrscht. Ferner ist um die Gefäße herum die der Wand parallele, also konzentrische Anordnung der Glialeiber- und -ausläufer vorherrschend. Aber auch schon an allerjüngsten Stellen, wo die Zellen bei geringer Plasmavermehrung noch etwa kubische Formen aufweisen, sieht man sie in Reihen angeordnet, die den eben angegebenen Richtungen entsprechen.



Etwas eingehender müssen wir uns mit den mannigfachen Veränderungen der großen Gliazellen, insbesondere aber mit den Fetteinlagerungen beschäftigen, da die diesbezüglichen Befunde sowie namentlich ihre Deutung noch Gegenstand der Kontroverse sind. Es kann jedoch vorausgeschickt werden, daß meine Untersuchungsergebnisse in allen wesentlichen Punkten das bestätigen, was Merzbacher in seiner Abhandlung in dieser wichtigen Frage erörtert.

Zum Studium der in Betracht kommenden Verhältnisse diene in erster Linie das Ponceaupräparat. Da finden wir denn, daß Zellen ohne jegliches Fett äußerst selten sind und eigentlich nur an der Übergangszone zum Gesunden, resp. in den erwähnten allerfrischesten Herden vorkommen. Beim geringsten Grade der Fetteinlagerung handelt es sich um einen feinsten staubförmigen Beschlag, der die Peripherie der im übrigen äußerst blaßgefärbten Zelle und ihre Ausläufer einnimmt (Taf. III, Fig. 1a, b). Bei zunehmender Menge des Fettes wird dasselbe etwas grobkörniger, es bleibt aber immer noch relativ fein und vor allem von fast völlig gleichmäßigem Korne. Dabei wird meist das Plasma etwas dunkler tingierbar. Schließlich erscheint die ganze Zelle von Fett erfüllt, doch gelingt es dann häufig noch, durch Drehen an der Mikrometerschraube etwas von dem bei Gegenfärbung mit Hämatoxylin blaufärbten, homogenen Plasma der Zelle zu sehen, vor allem aber weisen die Ausläufer und der randständige große, blasse Kern mit deutlichem Chromatingerüst auf die eigentliche Natur der Zelle hin. Demgegenüber zeigen die ausgebildeten Fettkörnchenzellen (Taf. III, Fig. 1e), die sich ja in diesen Herden so massenhaft finden, den bekannten kleinen, tief dunkelgefärbten ziemlich homogenen Kern; das Fett findet sich hier nie in der feinen gleichmäßigen Verteilung, vielmehr sind die einzelnen Fetttröpfchen in der Regel bedeutend größer, vor allem von ungleichmäßigem Volumen, häufig auch völlig zusammenfließend, so daß einzelne Kügelchen sich nicht mehr erkennen lassen. Endlich zeigt die Fettkörnchenzelle in ihrer typischen Form bekanntlich allseitige Abrundung. Nun weisen große Gliazelle und Fettkörnchenzelle aber durchaus nicht immer so frappante Verschiedenheiten auf. Die häufigste Übergangsform ist diejenige, die den typischen Kern und die unregelmäßige Anordnung der Fettkörnchen resp. Zusammenfließen derselben mit einer mehr oder weniger großen Abweichung von der Kugelform kombiniert. Da finden sich elliptische bis wurstförmige, ferner polygonale oder ganz unregelmäßige Gebilde, vor allem aber solche mit ganz deutlichen, ebenfalls durch die Fetteinlagerung stark angeschwollenen Ausläufern, kurz alle Formen, die auch den großen Gliazellen zukommen (Taf. III, Fig. 1d).

In manchen Herden, namentlich in denen des Rückenmarks St., in denen der Markzerfall ein besonders akuter zu sein scheint, können

diese Formen sowie auch die einzelnen in ihnen liegenden Fetttropfen ganz exorbitante Größe annehmen.

Aber auch eine andere Form, die in gerade entgegengesetzter Richtung eine Zwischenstufe zwischen plasmatischer Gliazelle und Fettkörnchenzelle darstellt, wird nicht selten beobachtet, das sind fortsatzlose, schon völlig abgerundete Zellen, in denen das Fett bereits in mäßig großen, ungleichmäßigen Tröpfchen abgelagert ist, deren Plasma aber im Zellpräparat noch leicht färbbar erscheint und deren Kern — oft sind deren auch zwei vorhanden, auch Kernteilungsfiguren werden noch beobachtet — an Größe und Beschaffenheit dem der plasmatischen Gliazelle gleicht (Taf. III, Fig. 1c und 5c). Sie finden sich besonders oft an der Grenze der Herde, scheinen also relativ jugendlichen Alters zu sein; es ist jedoch bemerkenswert, daß sie in manchen Herden so vorherrschen, daß andere daneben völlig zurücktreten. Diese Form hat einige Ähnlichkeiten mit der epitheloiden Entzündungszelle Friedmanns, namentlich, wenn diese bereits etwas Fett aufgenommen hat. Dagegen haben wir die ursprüngliche Form der Friedmannschen Zelle mit ihrem abgerundeten, scharf begrenzten, ziemlich homogenen Plasma und dem relativ dunklen, kreisrunden Kern in unseren Fällen nie gefunden. Auch diese Zelle bildet ja, wie sich sicher nachweisen läßt, eine Übergangsform zur Körnchenzelle; sie kommt aber anscheinend nur bei schwereren Zerfallsprozessen im Zentralnervensystem vor.

Damit wären die Haupttypen geschildert. Es ist unnötig, zu sagen, daß auch zwischen ihnen wieder noch zahlreiche Übergangsformen nachweisbar sind, und daß man bei mancher Zelle im Zweifel sein muß, welcher Kategorie man sie zuweisen soll.

Bemerkenswert ist aber noch, daß an Stellen, die so übersichtliche Verhältnisse bieten, wie die Rückenmarkslängsschnitte, namentlich in den Grenzzonen, meist eine oft gar nicht geringe Anzahl von völlig gleichartigen Zellen nebeneinanderliegen: bald eine Reihe von plasmatischen Gliazellen, bald eine solche von ausgebildeten Körnchenzellen, bald eine solche von einer bestimmten Zwischenstufe.

Aus dem soeben Auseinandergesetzten kann man unseres Erachtens, soweit überhaupt je das Nebeneinander der morphologischen Erscheinungen uns das Nacheinander des pathologischen Geschehens aufdecken kann, einen Beweis für die jetzt wohl immer mehr durchdringende Ansicht ableiten, daß die Körnchenzelle, wie dies schon vor langer Zeit Leyden angegeben hat, und von den meisten neueren Untersuchern wie Völsch, Merzbacher, Schob, Marchand u. v. a. angenommen wird, in diesen Fällen gliogener Herkunft ist. Ihre Eigenschaften und Formen entsprechen völlig denen, die Merzbacher bei seinen experimentellen Herden an der Peripherie fand, und

die er als charakteristisch für die gliogene Natur einer Körnchenzelle ansieht.

Es soll keineswegs behauptet werden, daß alle Körnchenzellen im Gewebe aus den großen plasmatischen Gliazellen entstanden sind, daß, mit anderen Worten, der Fettaufnahme der Gliazellen eine erhebliche Plasmavermehrung vorangegangen sein muß.

Hiergegen spricht der Befund von ganz kleinen runden Körnchenzellen, die zum Teil die Siegelringform von Schuster und Bielschowsky aufweisen, von denen sich alle Übergänge bis zu jenen exorbitanten Formen nachweisen lassen, eine Reihe, die der der Gliazellen völlig parallel geht; denn auch bei ihnen sind von der normalen, fast plasmaphilen Zelle, die keineswegs im Herde fehlt, bis zu den großen pathologischen Gebilden alle Übergänge anzutreffen. Es scheint also in jedem Stadium dieser Entwicklung die Umbildung zur Körnchenzelle stattfinden zu können.

Zum Schluß muß noch eine Form von Fetteinlagerung erwähnt werden, die in den meisten Herden in mäßig reichlichem Maße zu beobachten ist: es handelt sich um kleine Gliazellen ohne jedes sichtbare Plasma, an denen die Fortsätze mehr oder weniger durch Fetttröpfchenreihen markiert sind, so daß hier am Fettpräparat Bilder zustande kommen, die man ohne weiteres als „Spinnenzellen“ zu bezeichnen berechtigt wäre. Meist sind diese fetttragenden Ausläufer kurz und plump, sie können aber auch recht lang sein: man sieht infolgedessen öfters eine derartige Fetttröpfchenreihe, ohne daß der zugehörige Kern im Schnitt getroffen ist.

Da diese Zellen sich gerade an der Grenze zum Normalen relativ häufiger finden, so könnte man daran denken, daß auch sie sich zu echten Fettkörnchenzellen umwandeln können. Wir werden jedoch später Tatsachen kennen lernen, die diese Annahme unwahrscheinlich machen.

Ob schließlich, wie Alzheimer angibt, alles, was sich im Fettpräparat mit Ponceau spezifisch färbt, ausschließlich in Zellen liegt, möchten wir dahingestellt sein lassen. Man hat vielfach den entschiedenen Eindruck, als ob auch freie Fettkügelchen im Gewebe vorkämen, die sich nicht als Ausläufer von Zellen erklären lassen. Doch sind Kunstprodukte hier wohl meist schwer auszuschließen.

An allen übrigen Präparaten, die konzentrierten Alkohol passieren — besonders schön wieder am Fuchsin-Lichtgrünpräparat (ohne Flemming-Vorbehandlung!) — erscheinen nun alle diese Fetteinlagerungen als Vakuolen (Taf. III, Fig. 4): auch hier wieder ein deutlicher Unterschied zwischen der gleichmäßigen, hier honigwabenähnlichen Anordnung in und namentlich an der Peripherie der Gliazellen und dem unregelmäßigen fächer- und kammerförmigen Bau der ausgebildeten Körnchenzellen.

•



In Form färbbarer Granula waren die Einlagerungen der Gliazellen in unseren Fällen nie nachweisbar; trotzdem ist es, nach den Abbildungen, die Marburg gibt, kaum zweifelhaft, daß es sich bei den von ihm im Gieson-Präparat gesehenen leuchtend roten Punkten — zumal sie sich andererseits auch mit Osmium schwärzen — um dieselben Fettkörper handelt. Der Unterschied der Fixierung — bei Marburg: Müller-Formol, bei uns Formol allein — mag die Differenz erklären.

Fettkörnchen sind nun nicht die einzigen Elemente, die sich in diesen Zellen gliogener Herkunft finden. In dieser Beziehung gibt das Alzheimer-Mannsche Präparat die größte Ausbeute; zunächst sind hier Bröckel von Markscheiden zu nennen, die bei schnellem Zerfall der Faser freigeworden sind und die im Querschnitt noch als deutliche Ringe mit der eosingefärbten, netzförmigen Anordnung erkennbar sind (Taf. III, Fig. 7d). Solche Bröckel sieht man zwar meist frei im Gewebe liegen, nicht selten aber auch in der Kammer einer großen Körnchenzelle, deren Inhalt im übrigen — in diesem Präparat natürlich ausgelaugte — Fetttropfen bilden. Des weiteren sieht man ebenfalls in den Kammern der Gitterzellen mattrotgefärbte, jetzt aber amorphe, im Durchschnitt mehr oder weniger scheibenförmige Bröckel (Taf. III, Fig. 7b, c); hier deutet nur noch die Färbung darauf hin, daß wir es mit dem Umwandlungsprodukt einer Markscheide zu tun haben, und zwar augenscheinlich mit einem sehr frühzeitigen, bei dem nur die Struktur verloren gegangen ist, das aber noch seine tinktoriellen Eigenschaften gewahrt hat und bei dem das Lipoid noch nicht in eine alkohol-lösliche Modifikation übergegangen ist. Genau die gleichen mattroten Gebilde sieht man nun aber auch in den großen Gliazellen mitten in dem sonst homogenen, blaßblauen Zelleibe. Bisweilen sieht man ganz deutlich, wie das Gliazellplasma die Markscheidenfragmente geradezu „umfließt“.

Des weiteren erwähnen wir hier punktförmige, tiefblaufarbene Körner, welche meist in der Mehrzahl — von einem helleren, runden Hof umgeben — im Plasma der Gliazellen (Taf. III, Fig. 6c) oder auch in echten Körnchenzellen (Taf. III, Fig. 6d) liegen. Alzheimer bildet ganz ähnliche Gebilde ab und deutet sie als in die (amöboiden) Gliazellen aufgenommene Achsenzylinderfragmente. Es ist bei uns jedoch auffällig, daß sie ausschließlich Kreisform im Querschnitt zeigen, niemals eine auf die ursprüngliche Längsausdehnung des Achsenzylinders hindeutende Gestalt aufweisen. Ohne also ihre Provenienz aus Achsenzylindern ausschließen zu wollen, möchten wir doch die Möglichkeit betonen, daß wir es hier mit Zerfallsprodukten des Zellplasmas zu tun haben, und daß der helle Hof eine Verflüssigungszone bedeutet, zumal solche Zellen meist auch andersartige Degenerationerscheinungen an Kern und Plasma aufweisen, wie wir sie bald kennen lernen werden.

Überblicken wir die bisher beschriebenen Formen und versuchen uns eine Vorstellung von den sich hier abspielenden Vorgängen zu machen, so kann zunächst soviel mit Sicherheit gesagt werden, daß die betrachteten Zellen gliogener Herkunft, ob sie nun noch ein ziemlich intaktes Plasma haben oder durch starke Aufstapelung von Abbauprodukten zu Körnchenzellen geworden sind, imstande sind, Bröckel zerfallender Nervensubstanz in unveränderter oder nur wenig veränderter Form in sich aufzunehmen; der weitere Abbau dürfte dann vermutlich in der Zelle vor sich gehen, und zwar für die Markscheiden-derivate so, daß zunächst eine noch alkoholunlösliche, das Eosin annehmende Modifikation auftritt. Andererseits ist es für die ganz gleichmäßigen Körner, wie sie sich vornehmlich in den großen Gliazellen finden, wohl wahrscheinlicher, daß sie aus irgendeiner Lösung durch die Zelltätigkeit niedergeschlagen sind. Da wäre nun sowohl denkbar, daß diese gelösten Zerfallsprodukte von den Zellen aus der Gewebsflüssigkeit aufgenommen sind, also exogener Natur sind, wie, daß sie durch Abbau der eben geschilderten, noch mehr oder weniger organischen Einschlüsse in der Zelle selbst, also endogen entstanden sind. Daß der letztere Modus vorkommt, dürfte nach den beschriebenen Bildern sicher sein, daß er aber nicht der einzige, wohl kaum ein häufig stattfindender ist, kann man aus der Seltenheit der genannten Befunde (vorwiegend nur in den anscheinend besonders akuten Herden des Rückenmarks St.) entnehmen. Die feinen Tröpfchen werden nun immer größer, und fließen zu großen, unregelmäßigen Ballen zusammen, während von dem Plasma nur das bekannte Gitterwerk übrigbleibt. Es ist sehr wohl möglich, daß hierbei auch noch weitere chemische Veränderungen der Fettkörper vor sich gehen. Darauf weist das Verhalten in den Müller-Formolpräparaten bei Marburg hin, in denen die kleinen Tröpfchen an der Peripherie der Gliazellen durch die Art der Konservierung alkoholunlöslich geworden sind, was bei den Fettkörpern der ausgebildeten Fettkörnchenzellen nicht der Fall gewesen zu sein scheint. Auch das Ponceaupräparat zeigt bei den verschiedenen Zelltypen auffallend verschiedene Nuancen der Orangefärbung. Hier sind noch mancherlei Probleme, deren Lösung auf mikrochemischem Wege vielleicht einmal möglich sein wird.

Was nun weiter aus diesen fetttragenden Zellen wird, das läßt sich nur teilweise mit einiger Sicherheit verfolgen. Vor allem werden wir kaum darüber klar werden können, welche von diesen Elementen, die, wie wir gesehen haben, alle phagocytaire Funktionen haben können, nun den Transport an die Gefäße heran übernehmen, wo dann nach heutiger Anschauung die Übertragung auf die Gefäßinfiltrationszellen nach nochmaligem komplizierten Ab- und Aufbau stattzufinden hat. Nach Merzbach<sup>1</sup> haben wir die typischen, abgerundeten Körnchen-

zellen als „aktive“ Abräumzellen, als die migratilen Zellen *κατ' ἐξοχήν*, anzusehen. Sollen wir die Fähigkeit der Wanderung diesen Zellen absprechen, sobald ein oder zwei, vielleicht nur ganz stumpfe Ausläufer an ihr erkennbar sind? Oder wo ist die Grenze? Jedenfalls werden wir da, wo die Zelle bereits in ein ausgesprochenes Fasernetz eingeschaltet ist, ihr nicht mehr viel Lokomotion zutrauen und sie dann den „passiven, fakultativen“ Abräumzellen Merzbachers zurechnen. Hier wird man sich vorstellen, daß eine Art von Arbeitsteilung eingetreten ist: die fettüberfüllten Körnchenzellen lösen sich aus dem Verband los und übernehmen den Fettransport, während die Zellen mit intakterem Plasma vor allem mit der Faserproduktion betraut sind. Wie entledigen sie sich aber des Fettes, das doch auch sie enthalten? Zum Teil, wie wir später sehen werden, vielleicht überhaupt nicht. Als weitere Möglichkeit gibt Merzbacher die Umwandlung der Fettsubstanzen in lösliche oder vergasbare Substanzen und deren Abführung in die Saftbahnen an. Endlich aber läßt sich vermuten, daß hier wiederum andere Gliaelemente eine vermittelnde Rolle spielen. Darauf deuten Bilder hin, die uns kleine Gliazellen — ganz nach Art der neurophagen Zellen an den Ganglienzellen — in den Leib der großen plasmatischen Gliazellen (von ihnen durch einen hellen Hof getrennt) eindringend zeigen (Tafel III, Fig. 6e). Da man bisweilen in ihnen ebenfalls schon Fettröpfchen liegen sieht, so liegt es nahe, ihnen die Vermittlung des Fettransportes zuzuschreiben.

Entsprechende Bilder, die auch von Ranke beschrieben sind, zeigte Herr Dr. Schilder mir an Präparaten eines Falles von „diffuser Sklerose“, und zwar fanden sie sich dort noch bedeutend reichlicher als in unseren Fällen.

Auch sonst zeigen die plasmatischen Gliazellen eine Reihe degenerativer Veränderungen, die auf ein recht erhebliches Wiedertzugrundegehen dieser so akut vermehrten Elemente hindeuten, und zwar scheinen solche des Kerns und des Protoplasmas — ebenso wie bei den amöboiden Gliazellen Alzheimers — unabhängig voneinander auftreten zu können. Die Veränderungen am Kerne bestehen einmal in einer noch weiteren Schwellung, wobei seine Substanz blaß und glasig wird und das Chromatingerüst verschwindet. Dann sieht man in manchen Zellen, deren Plasma ebenfalls meist ziemlich satt gefärbt ist, tiefblaue Stippchen und Punkte auftreten (Tafel III, Fig. 6, a, b). Da diese Zellen regelmäßig kernlos sind, so dürfte es sich um Kernzerfallsprodukte handeln. Es ist nur auffallend, daß diese Gebilde meist in der Mitte der Zelle liegen, während der Kern doch randständig zu sein pflegt. Der Beschreibung und Abbildung der „Methylblaugranula“ Alzheimers entsprechen sie nicht. Ganz identische Figuren sieht man übrigens auch an echten Körnchenzellen (Tafel III, Fig. 7).

Von andersartigen Granulis im Plasma sind noch leuchtendrote, fuchsinophile Granula (im Fuchsin-Lichtgrünpräparat) zu nennen. Daß sie in diesem Falle die Vorstufe der Fettkörper vorstellen, erscheint wegen ihrer Anordnung: ganz vereinzelte Punkte mitten in der Zelle, recht unwahrscheinlich.

Eine recht häufige Veränderung der Gliazellen ist ferner ihre Ab-  
rundung unter Verlust der Fortsätze und des Kernes, und zwar auch, wenn kein oder nur wenig Fett in den Zellen vorhanden ist. Die so entstandenen Gebilde, die wohl mit den von Schuster und Bielschowsky beschriebenen identisch sind, wenngleich sie bei unseren Fällen keineswegs die Gefäßnähe bevorzugen, liegen als homogen, meist ziemlich blaßgefärbte Scheiben im Gewebe zwischen den Fasern; bisweilen beherbergen auch sie noch rot- oder dunkelblau-  
gefärbte Bröckel: da nun einerseits vereinzelte dieser Körper noch ein oder zwei rudimentäre Ausläufer zeigen und dadurch ihre Herkunft aus den Gliazellen kund tun, andererseits einige schon eine Andeutung von konzentrischer Schichtung aufweisen und so von den Corpora amylacea nicht mehr zu unterscheiden sind, so würde durch diesen Befund — wenigstens für unsere Fälle — die Ansicht derer bestätigt, welche letztere von den Gliazellen ableiten wollen (Obersteiner).

Erschöpft sind hiermit keineswegs die mannigfaltigen Zellformen, die wir im encephalomyelitischen Herd finden; doch dürfte die Beschreibung der zahlreichen, häufig schwer zu deutenden Einzelbefunde vorerst wenig Wert haben.

Es bleibt nunmehr noch ein wichtiges Gebiet, die Untersuchung der Gefäße. Wenn es auch richtig ist, daß einzelne derselben im Herd völlig intakt sind, so zeigen doch die meisten mehr oder weniger erhebliche Veränderungen. Es handelt sich hierbei vorwiegend um Capillaren und ganz kleine Venen und Arterien. Ihre starke Erweiterung und strotzende Anfüllung mit Blutkörperchen ist von allen Autoren übereinstimmend beobachtet und war auch in unsern Fällen sehr markant. Thrombotische Verlegung, auf die Ribbert so großen Wert legt, und die auch Straehuber fand, war dagegen nirgends nachweisbar. Des weiteren sind die Endothelien stark angeschwollen und vermehrt, zum Teil auch gerade in nicht erweiterten Gefäßen. Sie sowohl, wie namentlich die Adventitiazellen zeigen hier mehr oder weniger zahlreiche Fetttröpfchen in ihrem Plasma.

In den adventitiellen Lymphscheiden findet sich fast überall zwischen den sehr gut erkennbaren bindegewebigen Adventitiafasern ein mehr oder weniger erhebliches zelliges Infiltrat. Bei flüchtiger Betrachtung könnte man unter den Infiltrationszellen folgende unterscheiden:

1. Kleine, lymphocytenähnliche Rundzellen mit minimalem Plasma

und dunkelgefärbtem, ein deutliches Chromatingerüst zeigenden Kern, welche von Marburg für identisch mit den Polyblasten Maximows erklärt werden.

2. „Plasmatische“ Zellen, d. h. Zellen mit mehr oder weniger gut ausgebildetem, sich metachromatisch tingierendem Plasma (im Alzheimer - Mann - Präparat nimmt es eine ganz charakteristische, leicht-violette Farbe an), und einem etwas helleren Kern, der bisweilen, aber keineswegs immer, eine „Andeutung von Radspeichenbau“ zeigte (Taf. III, Fig. 8). Die Zellen haben bald runde, bald länglich gestreckte, nicht selten dreieckig-pyramidale Form. Öfters findet man mehrere Kerne nebeneinander, desgleichen Zellen, die nach der Art ihres Nebeneinanderliegens offenbar eben aus einer Zellteilung hervorgegangen sind. Es scheint also noch in loco eine lebhaftere Zellvermehrung stattzufinden. Ob diese Zellen wirklich der Unna - Marschalcoscchen Plasmazelle entsprechen, muß für unsere Fälle dahingestellt bleiben, da spezifische Färbungen an dem Formolmaterial nicht anzustellen waren. Auch die Frage nach der Provenienz dieser Zellen — ob aus Blutelementen oder Gefäßwandzellen — lassen wir hier unerörtert: die morphologischen Verhältnisse bieten für die eine Auffassung so wenig Schwierigkeit wie für die andere.

### 3. Körnchenzellen.

Studiert man nun aber diese drei Zellformen näher, so wird man finden, daß keineswegs eine scharfe Grenze zu ziehen möglich ist. Die kleinen Rundzellen zeigen fast immer einen ganz schmalen Plasma-saum von derselben Tingierbarkeit wie die plasmatischen Zellen (Taf. III, Fig. 8), und wieder gibt es alle Übergänge bis zu solchen Zellen, die etwa einer kleinen Rindenganglienzelle an Größe entsprechen. Mit wachsendem Plasma wird der Kern meist etwas heller und zeigt dann in einem gewissen Stadium, wie gesagt, bisweilen Radspeichenbau.

Aber auch die Fettkörnchenzelle zeigt deutlich Beziehungen zu diesen beiden ersten Formen. Man findet schon an kleinsten Zellen vereinzelt Fett, und auch in ausgebildeten „plasmatischen“ Zellen bisweilen einzelne Fettröpfchen (Taf. III, Fig. 3). Wenn diese Bilder im ganzen ziemlich selten sind, so liegt das anscheinend daran, daß das Fett hier in relativ viel größeren Tropfen als bei der großen Gliazelle abgelagert wird, so daß dann von dem Plasma nichts mehr zu sehen ist. Aber gerade hier gibt uns der Kern, der noch bei ganz ausgebildeten Körnchenzellen völlig dem der Rund- und plasmatischen Zellen entspricht, bisweilen sogar noch etwas größer und heller wird, einen Hinweis auf die Herkunft. Erst bei viel beträchtlicheren Fettansammlungen in der Zelle tritt auch hier der kleine pyknotische Kern auf, der bei den Fettkörnchenzellen im Gewebe die Regel bildet.

Eine Vorstufe zur Fettröpfchenbildung scheinen solche Zellen dar-

zustellen, die im Zellpräparat statt des homogenen Plasmas ein leicht körniges zeigen und im Fettpräparat einen diffus bräunlichen Ton annehmen.

Ob außer den eigentlichen Infiltrationszellen noch Gefäßwandzellen selbst, speziell Adventitiazellen sich direkt zu Körnchenzellen umbilden können — daß sie Fett aufnehmen, haben wir bereits gesehen — wird sich schwer entscheiden lassen.

Außerhalb der Gefäße ließen sich mit Bestimmtheit niemals Zellen nachweisen, die diesen Infiltrationszellen entsprochen hätten, so daß die von Marburg anscheinend neuerdings aufgegebene, aber von Flatau und Koelichen noch wieder vorgetragene Anschauung, nach der auch die Körnchenzellen im Herd von diesen Infiltratzellen abstammen sollen, wohl mit ziemlicher Sicherheit abgelehnt werden kann, denn es spricht ja alles dafür, daß die Zellen sich an Ort und Stelle mit den Abbauprodukten beladen.

Daß die Körnchenzellen der Gefäßwand nicht mit denen des Gewebes identisch sein können, ist die heute allgemein akzeptierte Ansicht; die Möglichkeit eines Durchwanderns der Zellen durch die Gefäßscheiden hindurch nach der einen oder anderen Richtung ist bekanntlich bisher nicht nachweisbar gewesen. Im übrigen bleiben die Körnchenzellen in der Gefäßscheide meist in bescheideneren Dimensionen, sie zeigen, wo sie allein für sich liegen, teils runde, teils den plasmatischen Zellen entsprechend gestreckte oder dreieckige Form, jedoch stets ohne Ausläufer; wo sie zu mehreren aneinanderliegen, platten sie sich gegenseitig ab und können somit einem mehrschichtigen Epithel gleichen. Da solche Zellen oft noch diffus Farbstoff leicht annehmen und die Gitterstruktur nicht ausgeprägt zu sein braucht, so zweifeln wir nicht — zumal nach den Abbildungen —, daß die von Völsch beschriebenen epitheloiden Zellen nichts weiter darstellen als derartige Körnchenzellen resp. deren vorhergeschilderte Vorstufen.

Kurz sei noch eine vierte, in den Gefäßscheiden nicht allzu selten vorkommende Zellform erwähnt, nämlich solche mit ganz großem, hellem, geblähten Kern und ausgeprägtem Nucleolus — ganz ähnlich dem der großen Gliazellen — aber auffallend geringem blassen Plasma-leib. Ob auch diese Zellen mit den ersten beiden Formen in genetischem Zusammenhang stehen, ist kaum zu entscheiden, ihre Herkunft aus Gliazellen aber erst recht nicht zu erweisen.

Endlich fanden sich noch bisweilen kleine Hämorrhagien in den Gefäßscheiden; häufiger, wohl als Reste von letzteren, Pigmentanhäufungen in und zwischen den Endothelzellen. Leukocyteninfiltrate waren nirgends vorhanden.

Die genannten Infiltrationszellen finden sich, wie gesagt, ausschließlich innerhalb der Gefäßscheiden. Man sieht Adventitiafasern

den ganzen Zellmantel nach außen abschließen. Zwischen diesen und dem umgebenden Gewebe findet sich aber häufig noch ein — demnach perivascularer — Zwischenraum. Dieser dürfte wohl kaum ein Kunstprodukt darstellen, und zwar deshalb, weil er sehr häufig — übrigens auch bei nicht infiltrierten Gefäßen — mit einer körnigen Masse (Lymphgerinnungsprodukte) erfüllt ist, die auch ganz vereinzelte Rundzellen enthält.

Die Erweiterung und Blutüberfüllung der kleinen Gefäße und Capillaren und andererseits die zellige Infiltration ihrer Wände ist nun meist so hochgradig, daß sie schon mit bloßem Auge im Herd erkennbar sind. Es entsteht daher die schon von Straehuber und Pfeilschmidt aufgeworfene Frage, ob die von vielen Autoren erwähnte Gefäßvermehrung nicht vielleicht nur durch dieses leichtere In-die-Augen-fallen der veränderten Gefäße vorgetäuscht wird. Allerdings wird bisweilen auch von Gefäßsprossen berichtet (Straehuber), die, wenn wirklich vorhanden, ja eine Neubildung beweisen würden. Cerletti hat jedoch in einleuchtender Weise dargetan, wieviel Trugbilder erst auszuschließen sind, ehe man eine echte Gefäßsprossung als vorliegend ansehen darf, er hat sie bei seinem Material niemals einwandfrei feststellen können. Auch in unsern Präparaten sahen wir mehrfach Bilder, die als Sprossen imponieren konnten, aber lediglich durch Tangentialschnitt eines abgehenden Seitenastes bedingt waren, zumal die Wandzellen stark angeschwollen waren. Vergleicht man in den Schnitten die Herde genau mit den übrigen Partien, so scheinen zwar mehr Gefäßquerschnitte in die Augen zu fallen, man kann aber nicht eigentlich sagen, daß das Capillarnetz enger ist. Bei der Unklarheit der Sachlage haben wir es unternommen, die Zahl der Gefäßlumina zu zählen, indem wir bei Immersionsvergrößerung mit Hilfe des verschiebbaren Objekttisches gleichgroße Flächen innerhalb des Herdes und außerhalb desselben (möglichst weit von ihm entfernt) absuchten. Wir geben hier die gefundenen Zahlen. Auf gleichgroßen Flächen fanden sich nacheinander in Herd I = 35, 44, 37, 35, zusammen 150 Gefäßlumina, außerhalb des Herdes in demselben Präparat 41, 47, 44, 53, zusammen 185 Lumina; in Herd II = 37, 42, 48, 33, zusammen 160, außerhalb desselben 63, 50, 55, 61, zusammen 229, in Herd III = 33, 38, 31, zusammen 112, außerhalb desselben 43, 37, 40, zusammen 120 Lumina. Also das auffallende Resultat, daß ganz dem Augenschein entgegen im Herd weniger Gefäßlumina sich finden als im übrigen Mark. Wir sind uns sehr wohl bewußt, daß die Methode keineswegs so exakt ist, wie sie auf den ersten Blick erscheint. Zunächst ist keineswegs zu bestreiten, daß kleine Capillaren auch sehr angespannter Aufmerksamkeit entgehen können, und daß die Bedingungen hierfür innerhalb und außerhalb des Herdes verschiedene sein können. Wir glauben aller-

dings, daß ein gewisser Ausgleich da zustande kommt. Wir zählten an Alzheimer - Mannschen Präparaten. Hier heben sich die Capillaren aus der rotgefärbten Marksubstanz in blauer Farbe sehr exakt ab; andererseits fallen dieselben im Herd gerade meist durch ihre Erweiterung und ev. Zellvermehrung und Infiltration in die Augen. Des weiteren ist es natürlich keineswegs ausgemacht, daß eine bestimmte Anzahl von Quadratmillimetern im Herd einem genau ebenso großen Abschnitt der früher dort vorhandenen Marksubstanz entspricht. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die Bildung des akuten Herdes mit einer Anschwellung einhergeht: der Ausfall an Marksubstanz dürfte durch die proliferierende Glia reichlich überkompensiert werden, und schon die Vergrößerung der oft mit ihren Scheiden ein ganzes Gesichtsfeld einnehmenden kleinen Gefäße muß eine Volumsvermehrung zur Folge haben. Eine solche würde dann auch die scheinbar geringere Zahl der Gefäßlumina im Herd verständlich machen; wir haben dort eben nicht ein entsprechendes, sondern ein relativ zu kleines Gebiet ausgezählt. Wie dem auch sei, jedenfalls ist durch die Zählung bewiesen, daß der Augenschein, nach dem die Gefäße im Herde vermehrt sind, ein trügerischer ist, und daß, wenn überhaupt eine Vermehrung vorliegt, diese jedenfalls keine erhebliche sein kann.

Wir haben nun noch die Beziehungen der Herde zu den Gefäßen zu betrachten. So augenfällig auch schon makroskopisch ihre Anordnung um ein zentrales Gefäß herum ist, so schwer ist es, im Detail diese Verhältnisse klarzulegen. Auf dem einzelnen Schnitt unterliegt man nur zu leicht Täuschungen. Da im Herde fast sämtliche kleinen Arterien, Venen und Capillaren erweitert und blutüberfüllt sind, so kann man häufig gar nicht entscheiden, welches Gefäß als zentrales in Betracht kommt. Bei entsprechender Schnittrichtung kann ja gerade das zentrale Gefäß am Rand getroffen sein. Etwas weiter kommt man doch mit Serienschnitten, die möglichst senkrecht zum Zentralgefäß eines kleinen Herdes — bei dem Confluenz aus mehreren ausgeschlossen erscheint — angelegt werden; es läßt sich dann folgendes feststellen: Der Herd bekleidet das Gefäß mantelartig stets nur eine bestimmte Strecke weit, indem er dabei die Figur eines Ellipsoids bildet, dessen längere Achse mit dem Gefäß zusammenfällt. Niemals entspricht er dem capillaren Ausbreitungsgebiet eines Gefäßzweiges, nie wurde Keilform oder dergleichen beobachtet.

Bei den in Betracht kommenden Gefäßen handelt es sich meist um Präcapillaren, jedenfalls um solche, denen die Media fehlt. Ganz konstant ist eine sehr deutliche und erhebliche Erweiterung des Lumens, welche nicht etwa auf den Verlauf innerhalb des Herdes beschränkt ist, sondern, soweit es überhaupt zu verfolgen ist, schon vor Eintritt resp. nach Austritt aus dem Herd — was zu unterscheiden



nicht möglich ist — im gleichen Maße besteht. Die zellige Infiltration der Wand dagegen ist meist im Vergleich zu derjenigen der übrigen Gefäße eher geringfügig, häufig fehlt sie ganz, wo sie vorhanden ist, schneidet sie oft auffällig mit der Herdgrenze ab. Von dem Gefäß gehen meist zahlreiche ebenfalls erweiterte Seitenäste ab.

Auffallend ist, daß die Richtung dieser zentralen Gefäße an den kleinen Herden der Markleisten im Gehirn ganz vorwiegend parallel der Rindenoberfläche ist, so daß man ihr Lumen gerade auf frontal angelegten Schnitten im Querschnitt erhält. Mehrfach ergab die Betrachtung von Serienschnitten, daß bei Eintritt in den Herd (oder Austritt?) eine Richtungsänderung vor sich geht: Das Gefäß, das bisher immer quer getroffen war, wird, wenn es nicht mehr in Kontakt mit dem Herd steht, längs getroffen.

Wir haben somit alle den Herd im allgemeinen zusammensetzenden Elemente betrachtet. Es bleibt uns nun noch übrig, die verschiedenen Herde miteinander zu vergleichen. Da ist von vornherein zu sagen, daß große Unterschiede sich nicht fanden, und daß speziell die an identischen Lokalisationen gelegenen Herde auch in ihrem histologischen Bau gleich waren. Insbesondere fanden sich trotz intensiven Suchens nirgends Herde, die in so erheblichem Maße zellärmer und faserreicher als die beschriebenen gewesen wären, daß man sie mit den Herden der chronischen „multiplen Sklerose“ hätte vergleichen können. Eine gewisse Differenz im Gliafaserreichtum besteht innerhalb geringer Grenzen. Als relativ reich an faserigen Elementen erwiesen sich die Herde im Kleinhirnmantel (s. Textfig. 8) und unter ihnen wieder besonders solche, die bei Markscheidenfärbung den Typus der „Markschattenherde“ zeigten. Es bestätigt das die oben vorgebrachte Ansicht, daß wir es bei solchen mit einem etwas mehr chronischen Prozeß zu tun haben. Aber auch hier überwiegen die dicht aneinanderstehenden Zellen weitaus, man hat nie den Eindruck einer „Sklerose“.

Des weiteren ist das Zell- und Fasergefüge nicht in allen Herden gleich fest. Vereinzelt finden sich Herde von ganz besonders lockerem Bau, die schon am makroskopischen Präparat durch ihre körnige Schnittfläche auffallen. Zellen und Fasern scheinen hier — durch gestaute Lymphe? — überall etwas auseinandergedrängt. Sonst ist an diesen Herden nur bemerkenswert, daß sich auffallend viele nicht oder nicht wesentlich vergrößerte Gliazellen finden, und daß — vermutlich im Zusammenhang hiermit — die Körnchenzellen zum Teil besonders klein sind und in kleinen Haufen beisammenliegen.

Besonders in die Augen fallend ist die Zahlvermehrung der kleinen Gliazellen an gewissen Herden des Rückenmarks D. Da die Bildung großer plasmatischer Gliazellen demgegenüber stark zurück-

tritt, auch die Gefäßinfiltration mehrfach eine besonders intensive ist, so haben diese Herde bei schwacher Vergrößerung ein ziemlich abweichendes Aussehen, das sogar zunächst an „kleinzellige Infiltration“ denken läßt, während doch in Wirklichkeit nichts prinzipiell Verschiedenes vorliegt. Müller dürfte daher wohl recht haben, wenn er hierauf die sog. Rundzelleninfiltration zurückführt, über die in einigen Fällen berichtet wird, z. B. bei Wegelin.

Daß die Herde im Rückenmark St. mit ihren mannigfachen Zeichen des stürmischen Abbaus und den schweren Achsencylinderveränderungen einen besonders akuten Eindruck machen, wurde bereits erwähnt.

Im übrigen richtet sich das feinere Bild der Herde, namentlich das Verhältnis von plasmatischen Gliazellen und Körnchenzellen zueinander, sowie deren Form ganz augenfällig nach dem Terrain, auf dem der Herd entstanden ist, und zwar kommt es dabei augenscheinlich nicht nur auf den Gehalt an Markfasern an, sondern auch auf Menge und Art der in der Norm vorhandenen Gliaelemente. Daß die Menge der Körnchenzellen abhängig ist von dem Quantum der Abbauprodukte, d. h. also dem normalen Bestand an Markfasern, ist selbstverständlich. Dies sieht man am klarsten an den die graue Rückenmarksubstanz betreffenden Herden, wo die Gegend der Commissuren vorwiegend von jenen Abräumzellen eingenommen wird, während diese in den normalerweise faserärmeren Regionen deutlich spärlicher sind. Hier nun, wo in der Norm schon reichlich Glia vorhanden ist, kommt es zu einer sehr erheblichen Vermehrung der Gliazellen und zu deren charakteristischer Veränderung, sowie zu starker Faserbildung.

Andere Regionen aber, in denen der Markzerfall schätzungsweise ein gleicher ist, geben trotzdem ganz andere Bilder, offenbar wegen einer anderen Beschaffenheit der Glia. Hier sind vor allem die Hirnrindenherde zu nennen. Ihre von den übrigen abweichende Struktur haben bei der typischen multiplen Sklerose besonders Sander, Schob und G. Oppenheim studiert. Letzterer wies nach, daß nicht, wie es zunächst den Anschein hat, jede Gliareaktion fehlt, sondern daß nur keine Faserproduktion stattfindet, dafür aber, abgesehen von dem Auftreten relativ spärlicher Spinnenzellen das plasmatische Netz der Glia in dem Herde stark vermehrt und verdichtet erscheint. Wir konnten diese Verhältnisse in unsern akuten Fällen an den die Hirnrinde mitbeteiligten Herden nicht nachweisen; die von Oppenheim angegebene Hämatoxylinfärbung gelang — wohl infolge des Alters der Präparate — nicht, die Alzheimer-Mannsche Färbung gab zwar Bilder, die man hätte so deuten können, doch waren sie nicht überzeugend. Trotzdem zeigen die Rindenherde auch hier ihr charakteristisches Gepräge: Zunächst fehlt wie bei den

chronischen Fällen auch bei den akuten die Gliafaserbildung völlig. Dagegen gehen an den Gliazellen mannigfache Veränderungen vor: Die großen plasmatischen Zellen sind kaum wesentlich seltener als in den Markherden, sie sind besonders schön ausgebildet, zeigen keinerlei Degenerationserscheinungen, vor allem keine Fetteinlagerung; die plasmatischen Ausläufer sind dick und weit verfolgbar. Aber auch ohne Plasmavermehrung zeigen die Gliakerne häufig die typische Anschwellung und Aufhellung oder aber sie nehmen eine auffallende gestreckte Form an nach Art von „Stäbchenzellen“, auch um die Trabantkerne der Ganglienzellen findet sich etwas vermehrtes Plasma. Alle diese Formen nun — mit Ausnahme der großen plasmatischen — besonders auch die Trabantzellen der Ganglienzellen zeigen im Ponceau-Präparat eine hochgradige Fettinfiltration der — sonst ja gar nicht sichtbaren — plasmatischen Ausläufer (Taf. III, Fig. 1f—h). Die Ganglienzellen werden häufig geradezu umspinnen von den verfetteten Fortsätzen ihrer Satelliten. Diesen „Fettspinnzellen“ sind wir ja auch bei den Markherden schon begegnet. Hier in der Rinde sind die Fettröpfchenreihen meist etwas schlanker, vor allem aber bilden sie hier die einzige Sorte fettragender Gliaelemente: gewöhnliche Körnchenzellen fehlen, wie auch Straehuber und Spielmeyer fanden, gänzlich. In den Herden, die Mark und Rinde beteiligen — und um solche handelt es sich hier ausschließlich — ist die Grenze zwischen den körnchenzellenhaltigen — diesen Ausdruck im engsten Sinne gebraucht — und dem von solchen freien Abschnitt durchaus scharf und fällt mit der Markrindengrenze zusammen. Diese scharfe Grenze und die absolute Konstanz der Erscheinung läßt erkennen, daß sie nicht etwa auf jüngeres Alter der Rindenherde zurückgeführt werden kann. Auch die geringere Menge der in der Rinde entstehenden fettigen Abfallsprodukte, auf die Spielmeyer unter Berufung auf Alzheimer recurriert, kann nicht zur Erklärung herangezogen werden: Die Menge der in den kleinen Gliazellen deponierten Fettsubstanz dürfte schätzungsweise völlig im Verhältnis zu der in der Rinde überhaupt vorhandenen Markfasermasse stehen. Es muß sich also um eine besondere Eigentümlichkeit der Rindenglia handeln, die sich nur konstatieren, nicht erklären läßt, und die darin besteht, daß die Fetteinlagerung in ihr nur in den plasmatischen Ausläufern stattfindet, sei es nun, daß diese Form — die ja auch in den Markherden auftritt — sich nur in der Rinde nicht in typische Körnchenzellen umwandelt, sei es, daß ihr diese Fähigkeit überhaupt fehlt. Das Auffallendste aber ist, daß diese Eigentümlichkeit augenscheinlich nur gegenüber dem Virus der Encephalomyelitis besteht. Herr Dr. Schilder zeigte uns nämlich Rindenherde von einem Fall von sog. diffuser Sklerose, die überdies unserer

Krankheit gar nicht fern zu stehen scheint — in denen sich die schönsten typischen Fettkörnchenzellen finden. — Es liegt übrigens nahe, diese Fettinfiltration der plasmatischen Ausläufer mit der Beobachtung Oppenheims betreffs der Verdichtung der reticulären Glia an den chronischen Herden in Verbindung zu bringen, wenn es auch kein ganz geschlossenes Netz der plasmatischen Glia ist, das hier durch diese Fettinfiltration sichtbar wird.

Betont muß werden, daß in den Scheiden der Gefäße sich auch hier in den Rindenherden typische Körnchenzellen befinden. Es ist dies ein weiterer Beweis — wenn es dessen noch bedürfte — daß diese Zellen nicht etwa mit denen des Herdes identisch sind, ferner aber dafür, daß der Abtransport des Fettes auch ohne die Abräumzellen vor sich gehen kann, sei es nun, daß den Fettspinnenzellen ebenfalls Lokomotion zukommt, sei es, was wahrscheinlicher, daß die Fettsubstanzen ohne Vermittelung von Zellen auf dem Lymphwege an die Gefäße abgeführt werden.

An den Rindenherden ist sonst nur noch zu bemerken, daß im Falle St. die ja fast allgemein als artifizielle Schrumpfräume aufgefaßten periganglionären Räume ganz auffallend erweitert sind. Da diese Erscheinung auf das Gebiet des Herdes beschränkt ist, so ist es schwer, sich vorzustellen, daß ihr nicht irgendein intravitaler Vorgang zugrunde liegen sollte. Eine Ganglienzellenveränderung, die zur Erklärung dienen könnte, ist nicht nachweisbar. Hierzu sei bemerkt, daß neuerdings einige Autoren, wie Fischer und Sittig, wieder für die Existenz perizellulärer Lymphräume eintreten.

Besonders instruktiv sind nun ferner auch die Herde der Kleinhirnrinde. Diesen ist, auch betr. der chronischen multiplen Sklerose im Gegensatz zu den Großhirnrindenherden, bisher nur geringe Beachtung geschenkt worden.

Die Kleinhirnrinde soll nach Angabe verschiedener Autoren, z. B. Schob, ferner E. Müller, bei der multiplen Sklerose meist von dem Prozeß verschont bleiben, was nach letzterem im guten Einklang mit der Spärlichkeit der normalerweise hier vorhandenen Gliafasern steht; nur eine diffuse Gliafaservermehrung gibt er auf Grund von Weigertschen Befunden zu. Taylor dagegen betont, daß wie überhaupt kein Abschnitt des Zentralnervensystems, so auch die Kleinhirnrinde nicht irgendwie vorzugsweise immun sei. Er gibt allerdings keine Beschreibung der Herde, und aus den Bildern geht nur hervor, daß die Herde über das Hemisphärenmark hinausgehen. Die Beteiligung der Rindensubstanz selbst ist nicht ersichtlich. Sie wird auch am ungefärbten Präparat kaum kenntlich sein. Die Kleinhirnrinde bekommt ihr charakteristisches Aussehen durch die Kernanhäufung in der Körnerschicht. Der Verlust der gegenüber den Zellen an Masse vollständig

zurücktretenden Markfasern wird daran wenig ändern. Ja selbst am gefärbten Markscheidenpräparat wird man schon genau hinsehen müssen, um zu erkennen, wo ein Herd die Rinde mit ergriffen hat. Erst unter dem Mikroskop überzeugt man sich, daß in unseren Fällen auch die Kleinhirnrinde häufig mitbetroffen ist: daß an solchen Stellen in der Körnerschicht das Markfasergeflecht völlig fehlt und auch die ganz vereinzelt Fasern, die sich noch jenseits der Purkinjeschen Zellen in der Molekularschicht finden, verschwunden sind. Im Zellpräparat sind die Veränderungen auch hier nur wenig in die Augen fallend. Zwischen den völlig intakten Zellen der Körnerschicht zerstreut findet sich eine relativ geringe Zahl von Körnchenzellen und vereinzelte große Gliazellen. Auch Gliafasern, die bekanntlich in der Körnerschicht normalerweise fast völlig fehlen, treten ebenfalls deutlich, wenn auch in geringer Menge in Erscheinung. In der Molekularschicht finden sich wiederum die von uns von der Großhirnrinde bekannten Spinnenzellen mit Fettröpfchenfortsätzen, daneben aber auch typische Körnchenzellen, beide Arten jedoch nur in ganz vereinzelt Exemplaren. Große Gliazellen finden sich dagegen nicht, die Purkinjeschen Zellen zeigen keine nennenswerte Fetteinlagerung. Wir sehen hier an einem Terrain, in dem normalerweise sowohl Markscheiden als auch Gliafasern nur äußerst spärlich — letztere nur in Gestalt der Bergmannschen Fasern bekannt — vorhanden sind, auch nur äußerst geringfügige Veränderungen im Bereich des Herdes. Etwas erheblicher mußten sie schon in der viel markfaserreicheren Körnerschicht ausfallen, obwohl auch hier faserige Glia in der Norm fast ganz zu fehlen scheint. Doch ist die Möglichkeit erheblicher Gliafaserproduktion an dieser Stelle von der Paralyse her bekannt.

Besonders reichlich sind im Falle D. die Herde am Ventrikel, der ja auch bei der chronischen multiplen Sklerose eine Prädilektionsstelle abgibt. Im Gegensatz zu den bei solchen Herden erhobenen Befunden von Merle und Pastine konnten hier irgendwelche Besonderheiten nicht konstatiert werden. Auch eine der Ventrikelwand parallele Richtung der Fasern und Zellen war höchstens in den obersten, direkt auf die normale Gliaschicht folgenden Lagen zu beobachten. Bemerkenswert ist nur, daß auch in der markfaserfreien subependymären Gliaschicht die Gliazellen im Bereich der Herde vermehrt und vergrößert sind. Ferner ist noch eine starke Fettinfiltration der Ependymzellen zu erwähnen, die sich auch an dem meist obliterierten Zentralkanal des Rückenmarks wieder findet. Auch die Beziehungen zu den Gefäßen sind bei diesen Ventrikelherden genau ebenso deutlich wie an den übrigen; wo längere Strecken der Ventrikelwand affiziert sind, ist die Confluenz aus Herden, die an der der Ventrikelwand abgewendeten Seite konvex begrenzt sind, völlig deutlich, so daß wir für unsere Fälle

die Annahme von Merle und Pastine, daß auch der Liquor Träger des hypothetischen Virus ist, nicht nötig haben, wenn wir auch diese Annahme für diskutabel halten.

Wir haben nun noch kurz auf die histologischen Veränderungen außerhalb der Herde einzugehen. Was die Glia betrifft, so haben wir schon erörtert, daß die Umwandlung der Zellen zu großen plasmatischen Gebilden nicht streng an die Grenze des Herdes gebunden ist. Während sich aber im Falle St. diese Zellen nur in der Nähe von Herden finden, ist im Falle D. fast das ganze Großhirnmark von ihnen durchsetzt: es handelt sich um besonders schön ausgebildete, stark färbbare Exemplare mit dicken ziemlich weit verfolgbar plasmatischen Fortsätzen; die Kerne sind meist etwas dunkler als in den Zellen der Herde. Fetteinlagerungen finden sich in ihnen nicht oder nur in äußerst geringem Maße. Die Faserbildung ist dabei kaum vermehrt. Diese diffuse Umwandlung der Gliazellen ist auf das Großhirnmark beschränkt; hier findet sie sich jedoch fast ausnahmslos. Die Rinde und das Kleinhirn, Hirnstamm und Medulla spinalis scheinen frei davon. -

Noch auffallender ist eine, vielleicht mit dieser verwandte, aber doch ganz andersartige Erscheinung, die sich im Rückenmark des Falles St. findet, nämlich eine Verbreiterung des gesamten plasmatischen Glianetzes. Am deutlichsten tritt dies bei der Alzheimer - Mannschen Färbung zutage, doch kann man auch z. B. am Hämatoxylin-Eosin-Präparat die Verhältnisse durchaus erkennen: Überall finden sich zwischen den Nervenfasern, dort, wo sonst nur zarte Gliafasern zu sehen sind, breite, sehr dunkel gefärbte homogene Stränge. Auf dem Querschnitt (Tafel III, Fig. 10a) sind in diesen überall Buchten zu sehen, in die die Markfasern eingefügt erscheinen, letztere übrigens zum größten Teil intakt; immerhin zeigen vereinzelte Vergrößerung und Deutlicherwerden des Neurokeratingerüstes, ähnlich wie an einer Herdgrenze. Auf dem Längsschnitt sieht man zunächst nur breite parallelinig begrenzte Streifen, die jedoch bei Anwendung der Mikrometerschraube an dickeren Schnitten ebenfalls die Ausbuchtungen erkennen lassen (Tafel III, Fig. 10b). Die Gefäße sind in auffälliger Weise in das Plasmanetz so eingefügt, daß die plasmatischen Züge sich teilend diese umfassen. In dieses Plasmanetz, das nirgends Zellgrenzen erkennen läßt, sind Kerne — an Zahl deutlich vermehrt — vorzugsweise an den Kreuzungspunkten eingestreut; das Plasma selbst ist hier noch etwas verbreitert, so daß das Bild einer ziemlich großen Zelle mit mehreren plumpen Fortsätzen zustande kommt, das völlig dem der amoeboiden Gliazelle Alzheimers entspricht. Die Kerne sind vielleicht auch in geringem Maße vergrößert, bleiben aber dunkel gefärbt und erinnern nirgends an die blassen der plasmatischen Zellen.

Im Plasma finden sich bei Mann - Färbung vereinzelte rot und blau gefärbte Granula resp. amorphe Bröckel, dagegen nirgends Fetteinlagerung. Gliafasern fehlen auffallenderweise anscheinend völlig. Die Bilder dürften dem, was Spielmeyer in Fällen von Paralysis agitans am Rückenmark beschreibt, ähnlich sein. Diese Gliaveränderung ist im ganzen Rückenmark, soweit es frei von Herden ist, nachweisbar, am ausgesprochensten im Dorsalmark, und überall in den Hintersträngen stärker als in den Vorderseitensträngen. Besonders stark beteiligt ist auch die Gliarandschicht, sowie das Septum posterius. Im Falle D. fand sich nichts dergleichen.

Die Deutung dieses Befundes, speziell inwieweit er in Zusammenhang mit dem herdförmig auftretenden Prozeß steht, erscheint schwierig. Diffuse Gliaprozesse außerhalb der Herde sind mehrfach — meist neben entsprechendem diffusem geringfügigem Markscheidenzerfall — sowohl in akuten wie chronischen Fällen von multipler Sklerose beobachtet. Hier handelt es sich aber fast immer wie in dem Fall von Völsch um eine „einfache Volumenzunahme der normalen (faserigen) Glia“, also einer Verdickung der Septen und der um die Gefäße vorhandenen Glia. Die Deutung dieser Befunde ist eine sehr verschiedenartige. Zum Teil werden sie bei entsprechender Anordnung in den Strängen — auch wenn Faserdegeneration nicht sicher nachweisbar ist — als Folge sekundärer Degeneration (Borst in einem Fall), teils als erster Beginn des später herdförmig auftretenden Prozesses gedeutet (Redlich), oder umgekehrt als Folge des letzteren durch Zirkulationsstörungen bei massenhafter Herdentwicklung erklärt (E. Müller). Marburg nimmt einen mehr oder weniger strangförmigen Markscheidenprozeß an, der dem herdförmigen analog ist und von „Sklerose“ begleitet ist. Borst und Völsch endlich fassen die „Gliose“ als nur sehr indirekt mit der eigentlichen Erkrankung im Zusammenhang stehend und durch eine primäre (endogene) Tendenz zu Gliawucherung bedingt auf.

Unsere Befunde nun — sowohl die diffuse Monstregliazelleninfiltration im Gehirn D., wie die Verbreiterung des Gliaplasmanetzes im Falle St. — weichen so sehr von den eben genannten ab, daß sie wohl auch eine andere Erklärung rechtfertigen, und ich möchte für sie doch die von Völsch für seinen Fall abgelehnte Entstehungsmöglichkeit für die wahrscheinlichste halten, daß sie nämlich durch dasselbe schädliche Agens wie die Herde hervorgerufen sind, das hier einmal in mehr diffuser Weise eine Reizwirkung auf die Glia ausgeübt hat.

Die nervösen Elemente sind außerhalb der Herde im ganzen unversehrt, wenn man von der schon oben erwähnten Fettinfiltration der Ganglienzellen absieht. Sekundäre Degenerationen waren

in unseren Fällen in den Rückenmarksträngen nicht nachweisbar. Dagegen sieht man im Falle D. auf Schnitten durch den Rand der inneren Kapsel, wo diese noch in einzelne kleine Bündel zerspalten ist, einige von letzteren deutlich degeneriert. Daß es sich hierbei um eine sekundäre Degeneration handelt, erscheint, wenn auch der primäre Herd nicht zu eruieren war, zweifellos, da der Prozeß streng auf diese vereinzelter Bündel beschränkt war inmitten von intaktem Nervengewebe.

Was die Gefäße betrifft, so führen sie in der Nähe der Herde häufig noch Körnchenzellen, auch die Adventitiazellen sind oft verfettet, viel seltener findet man die übrigen der oben beschriebenen Sorten von Infiltrationszellen. Dagegen findet sich die Erweiterung und Blutüberfüllung vieler Capillaren und kleinerer aber auch mittlerer Gefäße in der ganzen Marksubstanz des Gehirns, auf diese ist sie jedoch beschränkt, insbesondere finden sich in der Hirnrinde keine derartigen Gefäßveränderungen. Auch die Gefäßscheiden sind häufig erweitert, und ein perivaskulärer Raum, der mit dem oben erwähnten körnigen Material erfüllt ist, erscheint deutlich.

Auf die hierin zum Ausdruck kommende Stauung im Blut- und Lymphgefäßapparat sind nun vielleicht zwei Erscheinungen zurückzuführen, die hier noch etwas näher betrachtet werden sollen. Das eine sind die Lückenbildungen, die sich im Falle D. nur in der Umgebung einiger — nur weniger — Herde, im Falle St. außerdem über das ganze Mark in etwas unregelmäßiger Verteilung zerstreut finden. Diese Einzellücken in der gesunden Umgebung der Herde sind nach unserer Ansicht wohl zu trennen von den „areolierten Herden“, den „Lückenfeldern“ Magers. Letztere entstehen infolge des pathologischen Prozesses selbst durch die starke Schwellung, die dem Zerfall der Markfaser vorangeht, wobei die entstandene Lücke entweder überhaupt nicht ausgefüllt wird oder die Körnchenzelle, die sich in ihr befunden hatte, wieder verschwunden ist; sie sind in unseren Fällen nirgends zu beobachten, weil eben überall noch die ausfüllenden Zellen vorhanden sind. In alten sklerotischen Herden andererseits sind sie gleichsam wieder zugewachsen durch die wuchernde Glia. Infolgedessen finden sie sich vorzugsweise an der Peripherie langsam wachsender Herde. Die Einzellücken am Rand der akuten Herde dagegen, die überdies durchschnittlich viel größer sind, als sie in den Herden — wenigstens bei der multiplen Sklerose — je beobachtet werden, zeigen nicht den geringsten Anhalt, daß sie durch eine vorangegangene Markfaserschwellung zustande gekommen sind. Sie liegen in einem Gebiet, in welchem an den Markscheiden im übrigen keinerlei Veränderungen nachweisbar sind; sie scheinen nicht durch Schwellung, vielmehr durch Auseinanderdrängung



der Fasern entstanden zu sein. Nirgends liegen Fettkörnchenzellen in ihnen, nirgends ist eine Gliareaktion nachweisbar. Da liegt es wohl nahe, in ihnen nicht den Ausdruck eines fortschreitenden Markzerfalls zu sehen, sondern eine rein sekundäre Erscheinung, bedingt durch Stauungsödem, das seinerseits wiederum Folge der mannigfachen Gefäßveränderungen inner- und außerhalb der Herde sein dürfte.

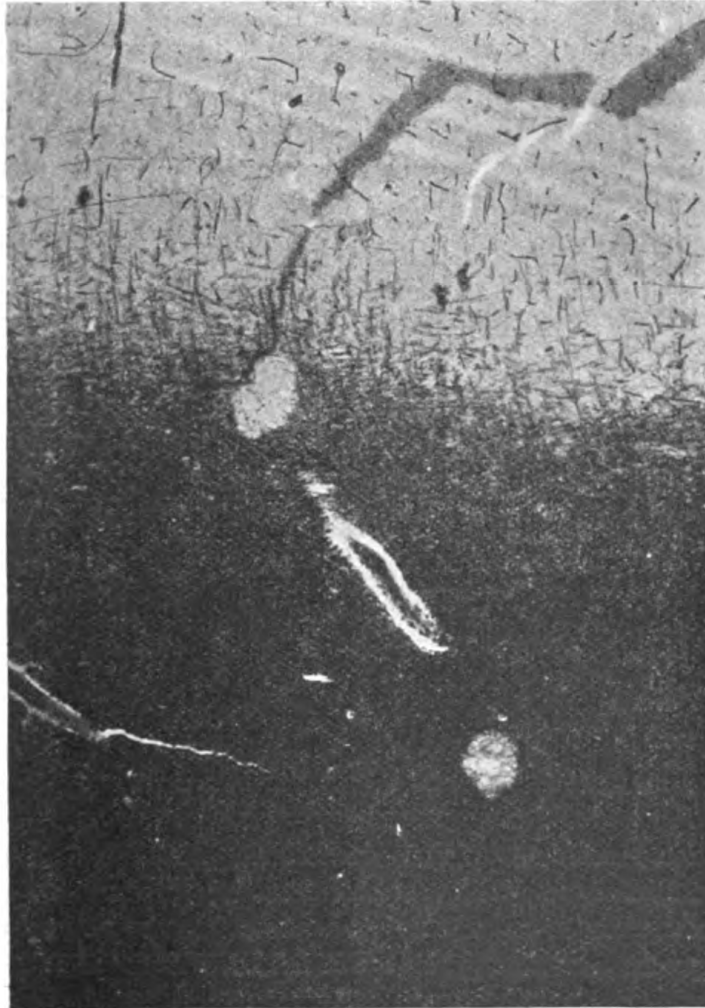


Fig. 10. Lichtungsbezirke. Fall St. Spielmeier-Markscheidenfärbung. Zeiß: Planar 20 mm.

Weit schwieriger erscheint die Deutung von Bildern, die sich im Falle St. in sehr großer Zahl finden und die völlig den zuerst von Borst beschriebenen „Lichtungsbezirken“ entsprechen. Es handelt sich um kleine meist kugelförmige, höchstens im Durchschnitt etwas längliche Herde, in denen die Markfasern stark gelichtet sind, aber doch nirgends ganz fehlen (s. Textfig. 10). Diese Herde finden sich

in großer Anzahl sowohl im Mark wie in der Rinde, besonders häufig in den unteren Rindenschichten. Im Gegensatz zur Schilderung, die Borst gibt, fanden sie sich fast niemals um ein Gefäß herum angeordnet, nicht selten lehnten sie sich an eine Gefäßwand an, häufig aber blieben sie ohne jede Beziehung zum Gefäßsystem, was übrigens auch in einem Fall von Schmaus der Fall war. Daß es sich trotzdem um mit den Borstschen Lichtungsbezirken identische Bilder handelt, läßt sich aus den Abbildungen dieses Autors ohne weiteres entnehmen. Im Markscheidenpräparat haben sie große Ähnlichkeit mit den von Spielmeier bei progressiver Paralyse beschriebenen, ebenfalls die unteren Rindenpartien bevorzugenden kleinsten Herdchen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Markscheiden, die den Herd durchziehen, im wesentlichen intakt sind, daß andere an der Grenze wie

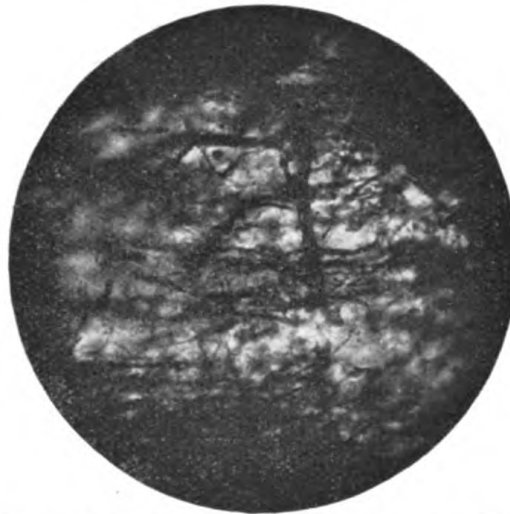


Fig. 11. Lichtungsbezirk bei stärkerer Vergrößerung. Spielmeier-Markscheidenfärbung. Zeiß: Apochrom. 4,0. Proj. Oc. II.

abgeschnitten erscheinen, andere schließlich, die in den Herd hineinragen, zum Teil etwas gebläht, zum Teil auch verdünnt sind und überhaupt Veränderungen zeigen, die ganz denen im encephalomyelitischen Herd entsprechen (s. Textfig. 11). Die Achsencylinder sind dem gegenüber zahlreicher, aber doch zum mindesten stark auseinandergerückt, so daß der Herd auch am Bielschowskischen Präparat viel deutlicher erkennbar ist als die encephalomyelitischen. Einzelne Achsencylinder sind dabei deutlich, wenn auch nicht hochgradig verbreitert. Es ergibt sich nun aber die auffallende Tatsache, daß es an jeglicher Reaktion von seiten des nicht nervösen Gewebes fehlt. Wohl findet man hier und da 1—2 große plasmatische Gliazellen im Herd, doch ist das entschieden die Ausnahme und könnte durch die zufällige Nähe eines Herdes bedingt sein. Gliafaservermehrung, Körnchenzellen usw.

sind nirgends nachweisbar. Zu bemerken ist noch, daß die Grundsubstanz in den Lichtungsbezirken eine eigenartige körnige Beschaffenheit hat und sich im Ponceau-Präparat in ganz diffuser Weise und abweichend von der Umgebung leuchtend hellgelb färbt.

Was bedeuten nun diese „Lichtungsbezirke“? Angesichts der so gut wie völlig mangelnden Reaktion von seiten der anderen Gewebe wird man immer und immer wieder den Gedanken, daß es sich um Kunstprodukte handelt, in Erwägung ziehen. Daran hat auch Schmaus gedacht, sich aber schließlich doch mit Rücksicht darauf, daß es nie gelingt, auch nur Ähnliches experimentell durch Fixierungsmittel usw. hervorzubringen, mehr gegen diese Ansicht entschieden. In unserem Falle spricht gegen die Annahme irgendeiner postmortalen Erscheinung die Art der Markscheidenveränderung in den Lichtungsbezirken, welche nach der obigen Schilderung mit derjenigen in den eigentlichen Herden weitgehende Ähnlichkeit zeigt. Es wäre zum mindestens sehr auffällig, wenn ein kadaveröser Prozeß oder die Formoleinwirkung — etwas anderes könnte nicht in Betracht kommen — diese so charakteristischen Veränderungen nachahmen würde.

Borst nimmt nun an, daß diese Gebilde einer „Hyperlymphose“ ihre Entstehung verdanken und glaubt des ferneren hierin den Ausgangspunkt der Skleroseherde selbst sehen zu dürfen. Die Lymphstauung führt er auf Verwachsungen der Lymphbahnen im epispinalen Raum und in den Gefäßscheiden zurück und nimmt dann an, daß das Toxin, das ev. bei der Diffusion durch die Gefäßwände noch zu verdünnt sei, um schädigend zu wirken, sich in der gestauten Lymphe konzentrierte und nun erst die Markscheiden zerstören könne. Es dürfte jedoch kaum angängig sein, diesen Entstehungsmodus allgemein auf die Pathogenese der multiplen Sklerose zu übertragen, und zwar schon deshalb nicht, weil solche Lichtungsbezirke durchaus kein häufiger Befund zu sein scheinen. Sie werden, obwohl Borsts Arbeit sehr bekannt ist, auch späterhin nur ganz ausnahmsweise angeführt, ausführlicher ist, soweit wir sehen, nur Schmaus darauf zurückgekommen. In unserem Falle St. speziell finden sich nirgends Anhaltspunkte dafür, daß aus solchen Lichtungsbezirken encephalomyelitische Herde entstehen. Wir haben gesehen, daß schon die kleinsten Herde eine deutliche Gliareaktion aufweisen, diese Lichtungsbezirke aber nirgends. Ferner finden sich im Falle St. in der Hirnrinde zahllose Lichtungsbezirke, aber keine Herde, umgekehrt im Rückenmark reichliche Herdbildung, aber keine Lichtungsbezirke. Wir müßten also wollten wir in diesen Lichtungsbezirken beginnende Herde sehen, zu der Annahme unsere Zuflucht nehmen, daß sie alle ganz kurz ante exitum entstanden seien, so daß es zu einer Gliareaktion nicht mehr kommen konnte. Dem widerspricht aber wieder die Größe der Herde. Jedenfalls

müßte es sich dann um einen andersartigen, im Vergleich zu den anderen Herden noch viel akuterem Prozeß, gleichsam eine akute Aussaat handeln. Ein Beweis auch nur für die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme findet sich jedoch nicht.

Deshalb kann aber doch noch der erste Teil der Borstschen Annahme, nach der die Lichtungsbezirke auf Hyperlymphose beruhen, richtig bleiben. Allerdings hat Schmaus darauf aufmerksam gemacht, daß die Lymphstauung, wie sie z. B. in reiner Form bei Kompressionsmyelitis zur Geltung kommt, im Gegensatz zu dem typischen Befund der multiplen Sklerose in erster Linie Achsencylinderläsionen bewirkt; dieser Einwand richtet sich gegen die Entstehung der Skleroseherde durch Hyperlymphose, müßte aber auch für die Erklärung der „Lichtungsbezirke“ selbst in Betracht gezogen werden, bei denen ja auch die Achsencylinder relativ verschont bleiben. Nun nimmt aber Borst selbst, wie wir sahen, nicht nur Folgen reiner Lymphstauung an, sondern greift auch auf ein in der gestauten Lymphe gelöstes toxisches Agens zurück. Man könnte sich also diese Gebilde allenfalls so entstanden denken, daß die gestaute Lymphe die Fasern auseinanderdrängt, ohne sie wesentlich zu schädigen, daß außerdem aber ein leichter Markscheidenzerfall stattfindet, der derselben in der Lymphe vorhandenen Schädlichkeit seine Entstehung verdankt wie die Herde. Vermutlich verhindert dabei gerade die Lymphstauung das Zustandekommen einer Gliareaktion. Diese Annahme läßt sich vielleicht am besten mit den tatsächlichen Befunden vereinen, birgt aber auch natürlich noch viel Hypothetisches in sich, und läßt andererseits viele Fragen ganz unbeantwortet, vor allem die, wodurch es überhaupt zu derartig herdförmig umschriebenen Lymphstauungen kommt, wo doch die vermutliche Ursache — nämlich die oben beschriebenen Gefäßveränderungen — für ganze Gefäßgebiete gleichartig wirken müßte, ferner warum die Störung der Lymphzirkulation in anderen Fällen, in denen sie ebenso ausgesprochen oder noch viel deutlicher ist, wie wir noch sehen werden, keinerlei derartige Folgen zeitigt.

Jedenfalls möchten wir unsere Ansicht dahin festlegen, daß diese „Lichtungsbezirke“, falls sie nicht überhaupt ein Kunstprodukt darstellen, mit dem eigentlichen encephalomyelitischen Prozeß an sich nichts zu tun haben, sondern höchstens sekundäre Folgeerscheinungen darstellen.

Zu bemerken ist noch, daß im Falle D. zwar diese umschriebenen Lichtungsbezirke fehlen, aber ebenso wie auch im Falle St. die auch von Borst erwähnte mehr diffuse Infiltration des Gehirns mit lymphatischer Flüssigkeit sich findet, wobei ebenfalls „Bezirke filigranartiger Beschaffenheit“ entstehen.

— — — —

Bevor wir nun, die erhobenen Befunde zusammenfassend, uns von der Genese der Erkrankung ein Bild zu machen suchen, wollen wir zunächst die entsprechenden histologischen Prozesse bei typischer multipler Sklerose zum Vergleich heranziehen, und zwar haben wir dazu einen Fall gewählt, der immerhin relativ schnell — in 4 Jahren — zum Exitus kam, und in dem sich in der Tat eine Reihe frischerer resp. fortschreitender Herde fand, so daß eine Vergleichung viel leichter möglich ist, als wenn es sich vorwiegend um alte „Narben“ handelte.

Auf die Wiedergabe der Krankengeschichte verzichten wir. Es handelt sich im ganzen um einen typischen Fall. Hervorheben wollen wir nur, daß auch in diesem Falle die Erkrankung sich an ein ziemlich schweres Thorax-Trauma angeschlossen hat: Der bis dahin im wesentlichen gesunde und voll arbeitsfähige Fabrikarbeiter G. aus Halle erlitt am 20. Juli 1906, im Alter von 41 Jahren, dadurch, daß er von einem Eisenbahnwagen erfaßt und gegen die Wand gepreßt wurde, eine Claviculafraktur und schwere Kontusion des ganzen Brustkorbes. Als er 9 Wochen später aus dem Krankenhaus entlassen wurde, war die Fraktur geheilt, aber schon eine deutliche spastische Parese der Beine vorhanden. Nach der Aussage des einen Gutachters soll er nach dessen eigener Beobachtung vor dem Unfall keine Krankheitserscheinungen gezeigt haben, während ein zweiter Gutachter davon spricht, daß bereits im November 1905 die ersten Anzeichen des Leidens erkennbar waren. Worin dieselben bestanden, ist nicht gesagt.

Es soll hier auf die Frage der traumatischen multiplen Sklerose — weil zu weit vom Thema abführend — nicht ausführlich eingegangen werden. Nur so viel sei gesagt, daß der klinische Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma in dem eben genannten Fall so evident war, daß von allen Ärzten, die den Fall zu begutachten hatten, die Frage nach dem Kausalzusammenhang mindestens im Sinne einer ausschlaggebenden Verschlimmerung bejaht worden ist, eine Auffassung, der sich auch das Gutachten anschloß, das von unserer Klinik nach dem am 12. April 1910 erfolgten Exitus abgegeben worden ist.

Vom theoretischen Standpunkt aus wird man das Trauma als einzige Ursache wohl kaum anerkennen können; die Ausführungen E. Müllers, nach denen man sich auf Grund einer schwereren Erschütterung des gesamten Zentralnervensystems vielleicht die Entstehung multipler Herde, allenfalls auch noch das Fortschreiten der einzelnen Herde, wohl aber kaum das Auftreten neuer Herde erklären kann, sind in dieser Beziehung beachtenswert. Es sei hier vorweg genommen, daß auch der histologische Befund keinen Beweis für die ätiologische Bedeutung des Traumas in unserem Fall ergibt. Blutungen waren an den zahlreichen untersuchten Herden überhaupt nicht nach-

weisbar: Pigment fand sich allerdings in den meisten Gefäßinfiltrationszellen reichlich, wir werden jedoch noch sehen, daß dieses in der Hauptsache wohl kaum dem Blute entstammt, da es einerseits keine Eisenreaktion — was natürlich nicht ausschlaggebend — andererseits meist Fettreaktion gab.

Es scheint uns, als ob den kleinen Blutungen resp. ihren Residuen keineswegs die Bedeutung zukommt, die z. B. Siemerling und Ræcke ihnen beilegen. Vielmehr liegt es wohl viel näher, diese jedenfalls inkonstanten und meist recht geringfügigen Befunde als unwesentliche Begleiterscheinungen anzusehen. Übrigens scheint in unserem Falle ja auch das Trauma kein intaktes Individuum getroffen zu haben, wenn auch die Angabe, daß die ersten Anzeichen des Leidens schon 7 Monate vorher bestanden, etwas vager Natur ist. Über die auslösende und verschlimmernde Wirkung des Traumas wird nachher noch einiges zu bemerken sein.

Bei der nun folgenden Schilderung der histologischen Befunde dieses Falles, die ebenfalls auf Grund der oben genannten Untersuchungsmethoden erhoben wurden, kommt es im wesentlichen auf einen Vergleich mit denen der „akuten Fälle“ an. Wir werden daher, wie vorher, die einzelnen Elemente nacheinander zu betrachten, dabei aber vor allem die Abweichungen von dem vorher Berichteten hervorzuheben haben.

Diese beziehen sich nur in geringerem Grade auf die Läsionen der nervösen Elemente. Im Markscheidenpräparat sind die Herde vielleicht etwas öfter noch scharf begrenzt. Andererseits finden sich aber keineswegs selten Übergangszonen zum Gesunden, in welchen dann dieselben Prozesse an den Markscheiden wie bei den akuten Fällen: Blähung und Deutlicherwerden des Neurokeratingerüstes einerseits, Verdünnungen und Perlschnurformen andererseits nachweisbar sind. Nur hält sich die Auftreibung in bescheideneren Grenzen.

Auch die Achsenzyylinder, die in den Hirnherden an Zahl nicht sehr wesentlich reduziert erscheinen, bieten dieselben Veränderungen, wie oben beschrieben, in etwas geringerem Maße. Die Schwellung ist geringer, meist nur an der Herdgrenze vorhanden. Die umschriebenen, kugeligen Auftreibungen fehlen. Vorwiegend sind die Fasern eher verdünnt, die Imprägnation mit Silber ist wiederum recht unregelmäßig, hört streckenweise bisweilen fast ganz auf, so daß sie nur noch, der Schilderung von Flatau und Kölichen entsprechend, als graugelbe Fäden eben sichtbar bleiben.

In den Rückenmarksherden ist die Zahl der Achsenzyylinder recht erheblich reduziert. Man sieht dieselben hier neben den typischen, oft geschilderten Bildern, bei denen sie wie „ein Docht“ aus der

zerfallenden Markscheide heraushängen, mehrfach ganz abrupt in ihrem Verlauf unterbrochen, während die geblähte Markscheide noch eine kurze Strecke weiter zu verfolgen ist (woraus sich auch ergibt, daß nicht etwa Verlassen der Schnittebene schuld an der Unterbrechung ist). In den Hirnherden finden sich auch umschriebene, etwa kreisförmig begrenzte Herde innerhalb der sklerotischen Plaques, wie sie Siemerling und Räcke beschreiben, in denen Achsenzylinder überhaupt zu fehlen scheinen, allerdings ohne gleichzeitige Anwesenheit von Blutungen. Dies sind Bilder, die bei den akuten Fällen nicht zur Beobachtung kommen.

Die Ganglienzellen zeigen in den Herden der grauen Rückenmarkssubstanz häufig eine stärkere Fettinfiltration als an den herdfreien Partien. Das Fett ist dabei häufig in Tropfenform über die ganze Zelle verteilt, während die außerhalb der Herde gelegenen meist die bekannten, nur einen Teil der Zelle einnehmenden Fettsäcke tragen. Im übrigen gilt von den Ganglienzellen das bei den akuten Fällen Gesagte.

Erheblicher sind die Abweichungen von den Befunden der akuten Fälle bei der Glia und ihren Abkömmlingen. Das Verhältnis von Zelle zu Faser hat sich umgekehrt, und zwar nicht nur in den alten, zweifellos „Narben“ darstellenden Herden, sondern auch in kleinen offenbar ganz frischen Herden, sowie besonders auch an der Grenze von Herden, an der alles sonst auf ein Fortschreiten des Prozesses hindeutet. Vergleichen wir eine derartige Stelle mit dem faserreichsten Herd der akuten Fälle, z. B. einem Markschatteherd aus dem Kleinhirn des Falles D. (siehe Textfig. 8 und 9), so ist der Unterschied immer noch augenfällig genug: dieser ist, kurz gesagt, ein zelliger, jener ein faseriger Herd.

Die einzelnen Zellen in solchen frischen Herden, sowie in den Übergangszonen entsprechen zum Teil durchaus denen der akuten Fälle. Die großen plasmatischen Gliazellen mit dem oft geschilderten großen Kern, den einigermaßen runden Konturen des ziemlich dunkel tingierbaren Plasmas und einzelnen breiten, geschwungenen Ausläufern sind auch hier vorhanden. Sie enthalten allerdings nur ganz ausnahmsweise Fetteinlagerungen und dann in ziemlich grobkörniger, unregelmäßiger Form. Die bei den akuten Herden so zahlreichen Degenerationerscheinungen an Kern und Plasma fehlen fast völlig, phagocytaire Eigenschaften sind nicht nachweisbar. Nun aber kommen neben diesen weichen Formen, wie Friedemann sie treffend nennt, in viel größerer Zahl Zellen vor, die bei den „akuten“ Fällen ganz fehlen, die am besten als „große pathologische Spinnzellen“ bezeichnet werden (Taf. III, Fig. 5b). Ihr Kern weicht nicht

wesentlich von dem der oben beschriebenen ab. Das Plasma jedoch — an Volumen kaum hinter dem jener zurückstehend — ist meist blasser gefärbt, seine Konturen sind schärfer und zeigen zahlreiche ein- und ausspringende Ecken, von denen äußerst zahlreiche, ziemlich dicke, starre Fortsätze abgehen.

Des weiteren findet man an den genannten Stellen Fettkörnchenzellen, des normalen Typus, auch — wie hier vorweggenommen sei — in den Gefäßcheiden, an einzelnen Herden auch die uns von den akuten Fällen her bekannten Fettspinnenzellen.

Im Zentrum der Herde sowie in anderen, in denen diese auf Fortschreiten des Prozesses deutende Übergangszone ganz fehlt, ist das Bild ein etwas anderes: Hier sieht man häufig bei schwacher Vergrößerung und gewöhnlicher Färbung (Hämatoxylin-Eosin) fast nur plasmalose Kerne, erst bei Anwendung stärkerer Objektive kann man zwei ganz verschiedene Arten unterscheiden:

1. kleine dunkle runde Kerne, die denen der Körnchenzellen ähnlich sehen, aber keine Spur von Plasma und bei Ponceaufärbung höchstens ganz vereinzelte Fettröpfchen in der Peripherie aufweisen;
2. solche, die an Größe und mit ihrer blassen Färbung völlig den Kernen der plasmatischen Gliazellen entsprechen und die in der Regel auch noch ein sehr schwach gefärbtes unregelmäßig begrenztes Plasma erkennen lassen, das bisweilen ein gelbgrünes Pigment enthält.

Dieses Pigment, das am gewöhnlichen Zellpräparat große Ähnlichkeit mit dem Fettpigment der Ganglienzellen zeigt, färbt sich überall in typischer Weise mit Ponceau (Taf. III, Fig. 2d). Nur ist diese fettreaktiongebende Substanz viel verbreiteter als jenes Pigment. Es findet sich in Fall G. in den Herden wohl kaum eine einzige Zelle, die überhaupt kein Fett enthielte. Ausdrücklich bemerkt sei, daß die Gliazellen außerhalb der Herde kein Pigment enthalten, daß es sich also nicht um das von Obersteiner u. a. beschriebene physiologische Pigment handelt.

Während in einigen Herden die angeführten Zellen die einzig vorkommende Art ausmachen, finden sich in anderen über den ganzen Herd in ziemlich reichlicher Zahl verstreute Fettkörnchenzellen, die aber ebenfalls von denen der akuten Herde und also auch von den mit diesen identischen an den Übergangszonen der chronischen Herde in ihrer Gestalt abweichen. Sie sind bedeutend größer und setzen sich meist aus wenigen, relativ sehr großen Fettkugeln zusammen, welche zusammen nicht die gewöhnliche runde, sondern eine sehr unregelmäßige Oberfläche ergeben (Taf. III, Fig. 2a). An Präparaten, die Alkohol passiert haben, fällt auf, daß die sonst für die Zellen so charakteri-



stische Zellmembran fehlt, so daß die Zellkonturen äußerst verwaschen und unbestimmt erscheinen. Die zum Teil außerordentlich großen „Kammern“ enthalten wiederum bisweilen ein dem oben beschriebenen entsprechendes Fettpigment oder die ganze Zelle besteht aus einem Pigmenthaufen mit Kern (Taf. III, Fig. 2b, c). Letzterer ist durchgängig noch bedeutend kleiner als sonst in Fettkörnchenzellen, ohne jegliche erkennbare Struktur, „schrumpelig“, unregelmäßig begrenzt.

Um zu einer Deutung dieser Befunde zu kommen, müssen wir folgendes in Betracht ziehen: Die oben erwähnten Zellen liegen keineswegs vorwiegend in solchen Herden, in denen wir annehmen können, daß noch ein wesentlicher Markzerfall stattfindet. Es handelt sich meist sogar um solche, völlig marklose und sehr gliafaserreiche, also vermutlich recht alte Herde, bei denen auch die mehrfach besprochene Übergangszone (mit ihren normalen Fettkörnchenzellen), die auf ein Fortschreiten des Prozesses hindeutet, fehlt. Dazu kommt ein Weiteres: In den Gefäßen solcher Herde findet man auffälligerweise und wieder im Gegensatz zur Grenzzone fortschreitender Herde keine oder nur sehr vereinzelte Fettkörnchenzellen. Dies alles deutet darauf hin, daß der Befund so zahlreicher Fettkörnchenzellen in diesen Herden nicht durch eine noch bis in die letzte Zeit weiter erfolgende Bildung fettiger Abbauprodukte aus zerfallenden Markscheiden, sondern durch mangelhafte Abfuhr dieser Produkte bedingt ist. Wie wir noch sehen werden, ist die Lymphstauung in diesem Fall noch viel hochgradiger als in den erstbeschriebenen. Es ist also wohl verständlich, wenn der Abtransport sehr verlangsamt ist. Es würde demnach die auffallende Form dieser Zellen durch das lange Liegenbleiben bedingt sein. Der kleine „schrumpelige“ Kern, das Fehlen der Zellmembran sind gewiß Alterserscheinungen und die teilweise Umwandlung der Fettsubstanz in ein in Alkohol unlösliches Fettpigment, ist ebenfalls bei jungen Körnchenzellen nie zu beobachten. Dieser Vorgang findet sich nun aber, wie wir sahen, auch in den Gliazellen wieder, und dies ist der Grund für die oben von mir gemachte Annahme, daß die Fetteinlagerungen in den Gliazellen zum Teil überhaupt nicht entfernt werden: sie können offenbar unter gewissen chemischen Umsetzungen recht beträchtliche Zeit in der Zelle verbleiben. Ob endlich die oben sub 1 genannten kleinen dunklen Kerne aus früheren Körnchenzellen stammen, die ihr Fett nahezu vollständig abgegeben haben oder anderweitig rückgebildete Gliakerne darstellen, möchte ich unentschieden lassen.

Aus dem Erörterten ergibt sich, daß das Vorhandensein von Körnchenzellen, auch in erheblicher Menge, an sich noch nicht berechtigt, auf ein relativ junges Alter des Herdes zu schließen; zum mindesten

muß ihre Beschaffenheit berücksichtigt werden; daneben aber auch die der großen Gliazellen, die in wohlausgebildeter Form sich auch bei G. nur dort finden, wo wir ein Fortschreiten des Prozesses annehmen können.

An den Gefäßen wurde schon makroskopisch ihre auffallende Erweiterung und Blutüberfüllung bemerkt; sie betrifft jedoch hier vorwiegend etwas größere und mittelgroße Gefäße, und zwar wiederum ausschließlich die der Marksubstanz und der großen Ganglien unter Ausschluß der Rindengefäße. Ein wesentlicher Volumunterschied zwischen den Gefäßen in- und außerhalb des Herdes besteht nicht. Die Gefäßwand, namentlich der kleinen Arterien und Venen ist — wie das bei chronischen Herden stets gemeldet wird — meist verdickt, häufig sehr kernarm oder hyalin degeneriert.

An diese kompakte Wand schließt sich dann häufig noch ein Raum an, in dem sich in mehr oder weniger lockerem Gefüge „Infiltrationszellen“ finden, die in ihrer Art völlig mit den bei den akuten Fällen geschilderten übereinstimmen, also in plasmaarmen lymphocytenähnlichen, ferner in „plasmatischen“ und endlich in Körnchenzellen bestehen. Letztere kommen in reichlicherer Menge nur an der Peripherie frischerer Herde vor. Dagegen findet sich in vielen — oft in allen — Zellen der ersten beiden Sorten mehr oder weniger reichliches Pigment, das Ponceau-,reaktion“ gibt, also — analog den oben angestellten Erwägungen — darauf hindeutet, daß diese Zellen früher der Fettabräumung gedient haben. Außerdem finden sich allerdings bei vereinzelt Gefäßen und in geringerer Menge noch allerlei andere braun bis schwarz gefärbte Einlagerungen in den Zellen, die sich bei allen Färbungen wiederfinden, auch bei Ponceau neben dem Fettpigment nachweisbar sind (Taf. III, Fig. 2e), die aber, wie schon erwähnt, ebenfalls keine Eisenreaktion geben.

Der Raum, in dem diese Infiltrationszellen gelegen sind, kann nun — offenbar infolge hochgradiger Lymphstauung — ganz außerordentliche Dimensionen annehmen, so daß man auf dem Gehirndurchschnitt makroskopisch den Eindruck kleiner Höhlen gewinnt. Unter dem Mikroskop sieht man diese Räume, welche häufig mehrere Gefäßquerschnitte gleichzeitig umschließen, von einem Netzwerk feinsten Bindegewebsfibrillen ausgefüllt, in welches ziemlich spärliche spindelige Zellen eingelagert sind. Diese haben zu beiden Seiten des relativ großen Herdes ein spärliches, fast regelmäßig Fettpigment tragendes Protoplasma (Taf. III, Fig. 2f). Das naheliegendste ist jedenfalls, daß auch diese Zellen aus den Infiltrationszellen hervorgegangen sind, wie dies auch Lhermitte und Guccione annehmen, und nun, nachdem sie ihrer Abräumfunktion genügt haben, zu gewöhnlichen Bindegewebszellen geworden sind.

Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage, was für eine Art von Lymphraum wir hier eigentlich vor uns haben. Borst und viele Spätere (Schmaus, Schob, auch Marburg, zuletzt noch Flatau und Kölichen) sprechen ihn als perivaskulären Lymphraum an. Bekanntlich ist die Existenz eines solchen unter normalen Verhältnissen strittig. Unter pathologischen ist er jedoch wohl in verschiedenen Fällen einwandfrei nachgewiesen (so auch Alzheimer in seiner Arbeit über amöboide Glia, Anton über Hydrocephalus). In den oben besprochenen akuten Fällen sahen wir zwischen der gut charakterisierten äußersten adventitiellen Membran und dem Gewebe eine als Lymphgerinnsel aufgefaßte körnige Masse, deren Vorkommen wohl schwerlich in einem postmortal entstandenen Schrumpfraum vorausgesetzt werden kann. An den eben beschriebenen Gefäßen mit der enormen Lymphraumerweiterung ist nun eine adventitielle Membran überhaupt als solche nicht erkennbar; das dünne Bindegewebsnetz schließt einerseits sofort an die Media an, andererseits fehlt es nach außen an jeder Grenzbildung. Die Gliafasern ragen wie ausgefranst ein wenig in den Raum hinein (aber stets nur ein ganz kleines Stück weit, von einem Durchziehen des Raumes, wie Schob das beschreibt, ist hier nicht die Rede), und an Weigertschen Gliafärbungen entsteht der, natürlich der Wirklichkeit nicht entsprechende Eindruck, als ob die dunkelblau gefärbten Gliafasern unmittelbar in die blaßgefärbten Bindegewebsfasern übergingen: es illustriert das jedenfalls das Fehlen jeder Grenze. Zwei Erklärungen sind möglich: entweder handelt es sich — wie Borst und auch Schmaus meinen — um Verwachsungen der adventitiellen Räume, wobei dann auch das Adventitiagewebe selbst mit der Media so verwachsen sein müßte, daß es als solches nicht mehr erkennbar wäre. Dann wäre der Lymphraum ein perivaskulärer und das Bindegewebe darin neugebildet; mit Bestimmtheit nachweisen lassen sich solche Verwachsungen in unseren Fällen jedenfalls nicht: oder aber es handelt sich nur um eine übermäßige Dehnung der adventitiellen Scheiden, wobei eine abschließende adventitielle Membran nicht mehr erkennbar wäre. Die bindegewebigen Fasern wären wenigstens zum Teil die ursprünglichen Adventitiafasern, Neubildung daneben natürlich nicht ausgeschlossen. Wenn unsere oben ausgesprochene Anschauung richtig ist, daß die Zellen dieses Gewebes von den Infiltrationszellen herkommen, so müssen wir konsequenterweise diese zweite Erklärungsmöglichkeit vorziehen, da die Infiltrationszellen ja, wie wir sahen, sicher den adventitiellen Räumen angehören. Es muß aber schließlich auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß es infolge der extremen Lymphstauung unter Durchbrechung der Adventitiagrenze zu einer Verschmelzung der adventitiellen und perivaskulären Räume — ihre, wenn auch patho-

logische Existenz vorausgesetzt — gekommen ist. Die Entscheidung kann vorläufig aus dem Präparat kaum abgelesen werden.

Betont sei schließlich noch, daß zwar vorzugsweise die Gefäße in den Herden diese Lymphstauungen zeigen, daß aber ebenso erhebliche auch außerhalb gefunden werden; im wesentlichen scheint es sich dabei allerdings um solche Gefäße zu handeln, die einen Herd passiert haben. So sieht man häufig am makroskopischen Präparat in Windungen, an deren Basis ein Herd liegt, die die Gefäße begleitenden Lymphräume fächerförmig nach der Rinde zu ausstrahlen.

Soweit die einzelnen Elemente der Herde. Über die Verschiedenheiten der einzelnen, namentlich der frischeren und älteren Herde ist bei Besprechung der Gliabestandteile bereits das Wesentliche gesagt. Hier sei betreffs der auch in diesem chronischen Fall sehr spärlichen Rindenherde noch kurz erwähnt, daß an einem areolierten Herd der unteren Rindenschicht das verstärkte plasmatische Glianetz Oppenheims sehr schön zu sehen war, während dies bei anderen an technischen Mängeln scheiterte. Die Fettspinnenzellenbildung ist hier weniger in die Augen fallend als in den akuten Fällen, und da einzelne Exemplare hier über die ganze Rinde zerstreut sich finden, so hebt sich am Zell- und Fettpräparat der Herd nur sehr schlecht ab.

Endlich ist noch die im Fall G. deutlich nachweisbare absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen zu erwähnen, die zwar, wie stets bei der multiplen Sklerose nicht die ganzen Stränge betrifft, aber doch einen nicht nur am Marchi-, sondern auch am Markscheidenpräparat deutlich hervortretenden Faserausfall bewirkt und bereits mit einem leichten Grad von Gliafaservermehrung einhergeht: auf dem Längsschnitt scheinen aus dem sklerotischen Herd heraus etwas lockerere Gliafaserzüge zwischen die intakten Nervenfasern sich hineinzuschieben. Der Faserausfall nimmt an Masse nach unten stets zu, was ungezwungen durch die mehrfachen Herde, die diese Bahnen passieren müssen, erklärt wird. Es liegen also hier ähnliche Verhältnisse vor, wie in dem Falle von Rossolimo, nur daß wohl kaum dieselbe Faser einer mehrmaligen Schädigung unterliegt, sondern erst nach dem Passieren mehrerer Herde der Faserausfall genügend erheblich wird, um im Markscheidenpräparat erkennbar zu sein. Im übrigen steht der — für multiple Sklerose — ziemlich erhebliche Grad von sekundärer Degeneration gut im Einklang mit dem oben erwähnten beträchtlichen Ausfall von Achsenzy lindern in den Rückenmarksherden.

Vergleichen wir nunmehr den histologischen Prozeß in diesem chronischen Falle mit dem unserer akuterer Encephalomyelitisfälle, so ist beider Verwandtschaft ohne weiteres klar. Die kleinen frischen Herde,

die Grenzgebiete der fortschreitenden Herde im Falle G. bilden die Zwischenglieder in der Reihe, die von unseren akuten Herden zu den alten „narbigen Plaques“ führt. Ist damit aber zugleich die Identität beider Erkrankungsformen gegeben? Die Frage kommt darauf hinaus, ob die Anschauung Marburgs zu Recht besteht, nach der der einzelne Herd auch der chronischen Fälle anfangs genau denselben histologischen Aufbau zeigt, wie bei den akuten, und die letzteren sich nur dadurch auszeichnen, daß hier die Herde schneller hintereinander aufschließen<sup>1)</sup>.

Unseres Erachtens ist dies nicht der Fall: Schon der einzelne Herd hat bei der typischen multiplen Sklerose eine viel chronischere Entwicklung. Die auf besonders akuten Zerfall von Nervensubstanz hinweisenden Bilder, bei denen man fast ganz intakte Abschnitte von Markscheiden (und Achsenzylindern!) in die Gliazellen und Körnchenzellen aufgenommen sieht, haben wir in dem chronischen Fall nie gesehen; ebenso vermißt man hier jene mannigfachen Degenerationserscheinungen am Kern und Plasma der Gliazelle, die auf ein ausge dehntes Wiederzugrundegehen dieser im Überschuß produzierten Zellen hindeuteten. Wir haben bei der Mitteilung der Befunde schon besonders darauf hingewiesen, daß der gliafaserreichste encephalomyelitische Herd immer noch nicht mit einer sehr zellreichen Partie im Falle G. gleichgesetzt werden kann. Nun findet sich bei letzterem solcher Zellreichtum aber auch nur an ganz frischen kleinen Herden resp. an fortschreitenden, während in unseren akuten Fällen, selbst die ausgedehntesten Herde — bis zu Kirschgröße — noch kein „chronischeres“ Aussehen haben, als die beginnenden. Es ergibt sich daraus, daß bei ihnen das schädliche Agens nicht nur in kürzerer Zeit eine größere Anzahl von Herden produziert, sondern auch, jeweils viel intensiver einwirkend, einen viel stürmischeren, über ein größeres Gebiet sich verbreitenden Zerfall von Nervensubstanz und viel lebhaftere Reaktion von seiten der Gliazellen hervorruft als bei der typischen multiplen Sklerose. Es bezieht sich das zunächst natürlich nur auf den einen von uns zum Vergleich herangezogenen Fall. Ob in den zahlreichen anderen Fällen, in denen bei chronischem Verlauf „akute“ Herde beschrieben werden, letztere auch denen unseres Falles G. entsprachen oder aber doch den „encephalomyelitischen“ ähnlicher waren, läßt sich schwer entscheiden, da die meist zur Anwendung gelangenden Ausdrücke „faser- und zellreich resp. -arm viel zu dehnbar sind, um Vergleiche zuzulassen und Abbildungen, die dies illustrieren, leider meist fehlen. Wo solche vorhanden, entsprechen sie allerdings viel mehr den frischen Herden unseres Falles G.

<sup>1)</sup> So wenigstens haben wir den Autor verstanden, dessen Ausführungen in seiner größeren Abhandlung in den Jahrbüchern und in Lewandowskys Handbuch uns nicht ganz ohne Widerspruch zu sein scheinen.

als denen der akuten Fälle (z. B. Ribbert, Lejonne und Lhermitte). Außerdem läßt sich aus dem Text aber fast überall entnehmen, (z. B. bei Ribbert, Huber), daß es wieder nur ganz kleine Herde waren, an denen diese frischen Prozesse zur Beobachtung kamen. Wir glauben also — wenn auch mit einiger Reserve — die gedachte Unterscheidung beider Prozesse verallgemeinern zu dürfen.

Am instruktivsten wäre zweifellos ein Vergleich unserer Encephalomyelitisfälle mit solchen „typischen“ Multiple Sklerosefällen, die in einem möglichst frühen Stadium des Leidens einer interkurrenten Erkrankung erlegen sind. Wir müßten dann — wäre Marburgs Ansicht richtig — bei letzteren qualitativ völlig identische Herde — nur in geringerer Zahl — finden. Solche Fälle sind naturgemäß sehr selten.

Leider fehlt bei dem Falle von Ribbert, bei dem im übrigen diese Bedingungen realisiert zu sein scheinen: Tod infolge Kaiserschnitts 3 Monate nach dem Auftreten der ersten nervösen Symptome — die Krankengeschichte, so daß man nicht beurteilen kann, ob es sich de facto um das Anfangsstadium einer chronischen multiplen Sklerose handelt. In dem Fall von Ormerod andererseits, bei dem der Exitus nach einjähriger Dauer infolge einer Streckung in Chloroform eintrat, ist die histologische Beschreibung unzureichend. Am besten verwendbar wäre noch der Fall von Goldscheider, der — in einem noch nicht weit fortgeschrittenen Stadium der erst seit 2 Monaten Erscheinungen machenden Erkrankung — durch eine Darmblutung bei Typhus endete: In diesem Falle jedoch sind die Reaktionserscheinungen von seiten der Glia — sowohl der zelligen wie der faserigen — überhaupt so auffallend gering, daß er zur Entscheidung unserer Frage nicht verwertet werden kann. Keinesfalls ähneln die Bilder, an denen außer der Blähung und dem Zerfall der Markscheiden pathologische Elemente kaum wahrzunehmen sind, unseren zelligen Herden.

Aber nicht nur pathologisch-anatomisch bestehen die erörterten Differenzen, sondern auch klinisch ist es unseres Erachtens möglich und geraten, die hier besprochenen Formen von der chronischen multiplen Sklerose abzutrennen. Man darf dabei nur natürlich nicht schlechtweg von der Dauer des Leidens ausgehen. Denn abgesehen von den schon erörterten interkurrenten tödlichen Erkrankungen ganz heterogener Art kann die Dauer der klinischen Erscheinungen auch verkürzt werden durch eine vorzugsweise resp. besonders frühzeitige Lokalisation der Herde an Stellen, deren Läsion besonders schwerwiegende Folgen hat. So werden z. B. sicherlich die Fälle, die zufolge der Lokalisation der Herde schon früh mit Decubitus oder Blasenlähmung heimgesucht werden, einen kürzeren Verlauf nehmen als andere. Besonders käme hier auch ein starkes Mitergriffensein der Medulla oblongata in Betracht, welches wohl in den Fällen von Saar,

Leube, Fürstner, vielleicht auch dem von Schuster und Bielschowsky den frühen Tod verschuldet hat, wobei allerdings zu bemerken ist, daß auch derartige Fälle einen protrahierten Verlauf nehmen können, wie der Fall von Pfeifer beweist, der trotz ausschließlich bulbärer Lokalisation 7 Jahre lang den vollständigen Symptomenkomplex der multiplen Sklerose dargeboten hatte.

Demgegenüber ist die eigentliche multiple Encephalomyelitis als akute Form der multiplen Sklerose durch ihren von vornherein oder nach kurzen, schleichenden Prodromen einsetzenden stürmischen Verlauf ausgezeichnet, bei dem die einzelnen Herdsymptome Schlag auf Schlag folgen, die Remissionen nur angedeutet sind, und bei denen es bald zu einem äußerst ernstesten Symptomenkomplex eventuell mit schwereren cerebralen (tumorähnlichen) Allgemeinerscheinungen kommt, der auch ohne besondere erkennbare Komplikation innerhalb weniger Monate zum Tode führen kann.

Wenn wir demnach diese Fälle doch von der eigentlichen multiplen Sklerose abtrennen zu dürfen glauben — wobei wir uns vorstellen, daß die in Betracht kommenden Noxen bei den beiden Prozessen zwar in ihrer Wirkungsweise nahe verwandt, aber doch nicht miteinander identisch sind — so sind wir uns wohl bewußt, daß es sich dabei nur um quantitative Unterschiede handelt, so daß eine scharfe Grenze zu ziehen nicht möglich ist. Dies trifft nun aber auch für die Unterscheidungen von den übrigen nicht eitrigen Encephalitis- und Myelitisformen zu. Alle hier in Betracht kommenden Kriterien haben nur relative Bedeutung: so z. B. ist es allbekannt, daß auch die relative Intaktheit der Achsenzyylinder nicht für die multiple Sklerose spezifisch ist, sondern sich auch bei anderen Myelitisformen findet, und andererseits haben z. B. Stadelmann und Lewandowsky einen Fall publiziert, dessen Herde alle Eigenschaften der akuten multiplen Sklerose, dabei aber völliges Fehlen der Achsenzyylinder aufwiesen.

Die Lückenfelder, auf die E. Müller großen Wert bei der Abgrenzung der „entzündlichen“ und „nichtentzündlichen“ Formen legt, sind gewiß z. B. bei der funikulären Myelitis viel ausgeprägter als bei der multiplen Sklerose, bei der sie aber, wie wir jetzt wohl sicher sagen können, keineswegs fehlen: die dem Zerfall vorangehende Schwellung der Markscheide ist hier nur meist viel geringer; also wieder nur ein quantitativer Unterschied.

Auch die für die multiple Sklerose so charakteristische, meist die Grenze des rein Reparaturischen überschreitende Gliazell- resp. Faservermehrung findet sich in allen Abstufungen bei anderen myelitischen Prozessen wieder, je nachdem auch die Gliaelemente nur einen Reiz oder auch eine Schädigung erfahren haben. Sehr

lehrreich ist da ein Fall von Bielschowsky (Fall II der Abhandlung über Myelitis und Sehnerventzündung), bei dem neben Herden mit intakter oder sogar gewucherter Glia, die mit den unseren nahe verwandt erscheinen, auch — doch offenbar infolge desselben Prozesses — richtige Erweichungsherde bestanden, in denen auch die Glia zugrunde gegangen war.

Eine schärfere Grenze scheint im allgemeinen gegenüber den „infiltrativen“ Formen der Encephalitis und Myelitis, die sich dann den eitrigen nähern, zu bestehen. Bei den bisher besprochenen Formen kommt eine Leukocytenauswanderung nicht vor, und auch die andersgearteten Gefäßinfiltrationszellen überschreiten die Grenze der Gefäße nicht. Immerhin ist z. B. in einem Encephalitisfall von Spielmeier, der im ganzen den infiltrativen Formen noch nicht zugezählt werden kann, von der Anwesenheit polymorphkerniger Zellen in den Gefäßcheiden und in der Umgebung der Gefäße die Rede.

Wir haben uns mit den zuletzt besprochenen Formen schon ziemlich weit von der chronischen und auch akuten multiplen Sklerose entfernt. Es sollte nur gezeigt werden, daß hier überall nur quantitative Unterschiede und infolgedessen fließende Übergänge bestehen: Je nach dem Maße der Achsenzylinderschädigung, je nach dem Grade der Markscheidenveränderungen, je nachdem endlich die Glia mit geschädigt oder zur Proliferation angereizt wird, entstehen verschiedene pathologische Bilder, zwischen denen alle möglichen Übergangsformen nicht nur denkbar, sondern auch in der Literatur bekannt sind; (wir nennen unter vielen z. B. den Fall von Küssner und Brosin, bei dem Blähung der Markscheide und Achsenzylinderläsion deutlich aber doch nicht sehr erheblich über das bei unseren Fällen zu Beobachtende hinausgehen.) Trotzdem wird niemand alle diese — doch auch ätiologisch sicher verschiedenartigen — Krankheitsformen zusammenwerfen und auf eine weitere Differenzierung verzichten. Innerhalb dieser Gruppe mit einander verwandter Krankheiten dürfte dann auch die „multiple nicht eitrige Encephalomyelitis“ oder „Encephalomyelitis periaxilis scleroticans Marburg“ ihre selbständige Existenzberechtigung haben, wobei auf den Namen natürlich kein Wert gelegt und der Ausdruck „akute multiple Sklerose“ nicht abgelehnt werden soll, wenn nur daran festgehalten wird, daß diese sich von der chronischen Form nicht nur durch das schnellere Tempo in der Aufeinanderfolge der Herde unterscheidet.

In dem gewählten Namen soll aber zugleich eine Stellungnahme zugunsten der Auffassung des Prozesses als eines entzündlichen liegen, was nach dem, was eben über die fließenden Übergänge zu anderen, allgemein als Entzündung aufgefaßten Erkrankungen gesagt wurde, wohl ohne weiteres berechtigt erscheinen wird.



Zuletzt wollen wir noch untersuchen, welche Schlüsse sich aus unseren Befunden für die so viel diskutierte Pathogenese der Erkrankung ziehen lassen. Alle aufgestellten Theorien und Erklärungsversuche vermögen einen großen Teil der Erscheinungen zu erklären, aber jeder einzelnen stehen auch erhebliche Bedenken entgegen, wie das besonders treffend Hoffmann in seinem Referat über multiple Sklerose auseinandergesetzt hat. Dieser Autor verzichtet denn auch darauf, einer Theorie den Vorzug zu geben. Aber schließlich gilt es doch, Stellung zu nehmen und wenigstens den Versuch zu machen, sich von dem pathologischen Geschehen Rechenschaft abzulegen.

Zunächst muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß, wie Balint ausführt, bei der multiplen Sklerose eine einheitliche Genese überhaupt nicht in Frage kommt, so sehr uns auch — gleichsam gefühlsmäßig — diese Krankheit als Einheit erscheint. Jedenfalls möchten wir die folgenden Erörterungen, die sich auf die Befunde bei akuten Fällen stützen, auch zunächst nur auf diese bezogen wissen.

Was zunächst die Frage betrifft, welches Gewebe als das primär erkrankte anzusehen ist, die Markscheiden, die Glia oder die Gefäße, so müssen wir uns unbedingt denjenigen anschließen (z. B. Straehuber), die die Veränderungen dieser drei Gewebsarten sämtlich als primär und in weitem Maße unabhängig voneinander betrachten.

Daß die Markscheiden in unseren Encephalomyelitisfällen nicht durch die wuchernde Glia „erdrückt“ werden, ist wohl ohne weiteres einleuchtend, auch wenn ein zeitlicher Vorsprung des Markzerfalls vor der Gliawucherung nicht nachweisbar ist. Wir weisen hier vor allem auf die Kleinhirnrindenherde hin, bei denen es ganz unmöglich ist, auf die äußerst spärliche Gliazellvermehrung den Ausfall sämtlicher Markfasern — wenn diese auch selbst hier nicht besonders dicht stehen — zurückzuführen. Da liegt es viel näher, die Veränderungen der Glia als rein reparatorischer Art, also vom Markscheidenzerfall abhängig zu betrachten.

Diese Annahme wird auch wohl bei den übrigen Herden zum großen Teil das Richtige treffen. Aber trotzdem werden wir nicht darum herumkommen, außerdem auch eine direkte Reizwirkung der spezifischen Noxe auf die Glia anzunehmen: Zunächst geht die Zell- und Faserproliferation eben doch über das hinaus, was allein durch den Faserausfall bei fehlender Mitschädigung der Glia erklärt werden kann. Man braucht ja nur die sekundäre Degeneration zum Vergleich heranzuziehen, bei der doch auch die Glia nicht primär lädiert ist.

Sodann findet sich eine „Gliareaktion“ wie wir sahen, auch an Stellen ohne jeden Markzerfall: An der völlig markfaserfreien, subependymären Zone kann man den Herd doch noch an der Gliazellvermehrung und -vergrößerung erkennen. Könnte man hier immer-

hin noch an eine Fernwirkung des Markzerfalls in den darunter gelegenen Partien denken, so wird man bei den von Herden unabhängigen, ganz diffusen Gliaveränderungen, wie wir sie im Gehirn bei D. und im Rückenmark bei St. inmitten völlig intakter Marksubstanz finden, doch nicht umhin können, einen primären Reiz auf die Glia anzunehmen; aber eben nur neben der Wirkung auf die Markfasern, keinesfalls als Ursache der letzteren. Ob derartige Abhängigkeit des Markzerfalls von der Gliawucherung bei vereinzelt vorkommt, wie das Schuster und Bielschowsky für ihren Fall annehmen, lassen wir dahingestellt; für unsere Fälle ist sie aus den angeführten Gründen auszuschließen.

Eine primäre, nichtentzündliche „Gliose“ ist ja bei den akuten Fällen wohl nie behauptet worden, obwohl, wie Völsch ausführt, ein Zwang, diese als etwas völlig anderes zu betrachten, auch für die Anhänger der Strümpell-Müllerschen Lehre an sich nicht besteht. Für unsere Fälle verweisen wir neben vielen anderen, oft erörterten Gründen nur auf die oben näher geschilderten Rückenmarks-herde (siehe Textfig. 4) — die sich aber auch in chronischen Fällen wiederfinden — bei denen die bogenförmige Grenze rücksichtslos über die weiße und graue Substanz hinweggeht. Wie soll man sich da eine primäre Gliawucherung vorstellen, für die doch nach der normalen Konfiguration die Bedingungen in der grauen und weißen Substanz völlig verschiedene sein müßten? Man wird sich vielmehr bei unbefangener Betrachtung des Eindrucks gar nicht erwehren können, daß vom Zentrum dieser kreisähnlichen Figur aus irgendeine Schädlichkeit diffundiert, und im Zentrum der Herde liegt in diesen Fällen ein Piagefäß, so daß also hierbei auch die schon normale perivaskuläre Gliaverdichtung nicht zur Erklärung herhalten kann.

Dies führt uns zu der wichtigsten und schwierigsten Frage: der Beziehung der Herde zu den Gefäßen und den Gefäßveränderungen. Unter den letzteren ist die zellige Infiltration der Wand wohl sicher nicht sehr wesentlich für die Genese des Prozesses. Die Angabe, daß sie sich an den zentralen Gefäßen der Herde besonders ausgesprochen finde, ist sicher unzutreffend, und es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sie bei Nervenzerfall jeglicher Art sich als sekundäre Folge einstellen kann, wenn auch gewisse quantitative Unterschiede bestehen mögen: So war in dem mehrfach erwähnten Schilderschen Fall von diffuser Sklerose, bei dem der Markzerfall mindestens ebenso stark und schätzungsweise ebenso akut wie in den unseren war, die Gefäßinfiltration viel geringer.

Aber die Lagebeziehungen zwischen Herd und Gefäß zwingen doch zu der Annahme, daß von letzterem die Noxe ausgeht, die den Zerfall der Nervensubstanz hervorruft. Doch entstehen sofort Schwierigkeiten, sobald man sich eine präzise Vorstellung hiervon zu machen sucht.

Zwei Möglichkeiten bestehen: entweder handelt es sich um parasitäre Organismen, die von den Gefäßen aus ins Gewebe eingewandert sind und nun in loco (mit oder ohne Vermehrung) durch ihre Lebens-tätigkeit die schädlichen Stoffe ausscheiden. Diese Annahme würde gut die Multiplizität der Herde erklären. Auch der Einwand, daß bakterielle Infektionen meist die „infiltrativen“ Formen der Entzündung herbeiführen, ist nicht stichhaltig, da ein uns ganz unbekannter Keim auch andere Folgeerscheinungen als die bekannten haben kann. Schwer zu erklären wäre dann aber die Lage der Herde zum zentralen Gefäß, das, wie wir sahen, der Achse des Ellipsoids entspricht. Etwas dergartiges ist doch bei Tuberkeln oder ähnlichen miliaren, parasitären Herden ganz unbekannt.

Handelt es sich aber zweitens um eine gelöstes „Toxin“, so ist es zunächst überhaupt schwer zu verstehen, daß es zu einer herdförmigen und nicht zu einer diffusen Erkrankung kommt. Und wenn schon einzelne Gefäße bevorzugt sind, so müßte man doch erwarten, daß die Herde wenigstens dem Ausbreitungsgebiet derselben entsprächen. Wenn nun auch bisweilen — z. B. von Borst und Schob — Keilform der Herde beobachtet wurde und Rossolimo in einem einzelnen größeren Herd direkt die Kongruenz mit dem Verbreitungsgebiet der Art. spinalis anterior nachweisen konnte, so sind das doch entschieden Ausnahmen, und im allgemeinen findet man eben die oben beschriebenen Verhältnisse. Auch die Thromben, die man so eifrig gesucht hat, sind viel zu seltene Ausnahmefunde, um für eine generelle Erklärung herangezogen werden zu können. Und doch möchten wir der Annahme eines im Blute gelösten Toxins den Vorzug geben. Die mehrfach erwähnten diffusen Prozesse lassen sich kaum anders erklären, und auch die herdförmigen können dem Verständnis näher gerückt werden: man muß dabei nur, wie das auch Flatau und Kölichen tun, Zirkulationsstörungen sehr mit in Betracht ziehen. Solche sind ja sicher vorhanden, wie aus der bisweilen hochgradigen Dilatation gerade der zentralen Gefäße des Herdes hervorgeht; diese ist entschieden als eine primäre anzusehen, da sie sich an dem betreffenden Gefäß noch weit vom Herd entfernt findet und man zahlreiche erweiterte Gefäße auf den Durchschnitten auch ohne Herd sieht; ob man nicht bei weiterem Verfolgen derselben doch noch auf einen solchen stoßen würde, läßt sich natürlich nicht sagen. Unter diesem Gesichtspunkt ist auch die große Seltenheit von Rindenherden und das Fehlen von Gefäßerweiterung in der Rinde in unseren Fällen miteinander in Verbindung zu bringen. Die Rinde steht zweifellos mit ihrem viel engeren Capillarnetz unter viel besseren Zirkulationsverhältnissen als das Mark. Wir werden uns also vorzustellen haben, daß, wenn in diesen erweiterten kleinen Gefäßen die Zirkulationsverlangsamung einen gewissen Grad erreicht hat, das

Toxin in einer zur Wirksamkeit genügenden Menge durch die Gefäßwand diffundiert, wobei vielleicht noch die von Borst angenommene Konzentration in den Lymphbahnen mit in Betracht kommt. Wie die Zirkulationsverhältnisse sich im einzelnen gestalten, läßt sich an derartig kleinen, den Capillaren schon nahestehenden Gefäßen, die Teile eines kommunizierenden Netzes bilden, natürlich nicht übersehen. Es hat daher nichts Auffallendes, wenn nur in gewissen Abschnitten die genannten Bedingungen verwirklicht sind. Vielleicht kann schon die Änderung der Richtung, wie sie am Beginn einiger Herde nachgewiesen wurde, eine ausreichende Zirkulationsverlangsamung mit sich bringen. Ob außerdem nicht noch unserem Nachweis sich entziehende Schädigungen der Gefäßwand vorliegen, die sie für die in Betracht kommenden Stoffe durchlässiger als in der Norm machen, kann natürlich weder behauptet noch bestritten werden: in der Zellinfiltration kann man jedenfalls nicht das Zeichen einer solchen erblicken.

Die besprochenen Zirkulationsstörungen sind nun lokaler Natur. Von sonstigen Kreislaufstörungen ist bei diesen Fällen nichts bekannt, wie denn überhaupt, wie besonders François nachweist, nichts auf eine Allgemeinschädigung des Organismus bei der multiplen Sklerose hinweist. Wir müssen also eine spezifische Schädigung gerade der Hirngefäße annehmen (wenn allerdings auch unseres Wissens genaue Untersuchungen über das Verhalten der Gefäße anderer Körperorgane noch ausstehen). Doch begegnen wird auch sonst ja so häufig der Tatsache, daß das Zentralnervensystem und sein Gefäßsystem eine Sonderstellung einnehmen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Befunde, die der eine von uns (Anton) in einem Fall von Anencephalus erhoben hat. Es fanden sich hier multiple Hämorrhagien — die vermutlich mit dem völligen Mangel der Nebennieren in Zusammenhang zu bringen waren — ausschließlich im Zentralnervensystem.

Im allgemeinen wird man die Gefäßerweiterungen und dadurch bedingten Zirkulationsstörungen auf dieselbe Ursache zurückführen, der auch die Läsionen des Hirngewebes im Herd zuzuschreiben sind. Außerdem aber wird man sich vorstellen können, das hierin ein Moment gegeben ist, daß die Wirkungsweise mancher Gelegenheitsursachen, namentlich des Traumas, vielleicht auch der Erkältung erklären könnte. Speziell von ersterem ist es sowohl klinisch (Hartmann) wie experimentell erwiesen, daß es zu verschiedenartigsten Schädigungen der kleinsten Gefäße und Capillaren führen kann. Es wäre also sehr wohl möglich, daß bei Individuen, die bisher das hypothetische Virus ohne Schaden in ihrem Kreislauf beherbergten, eine solche plötzliche Änderung der Zirkulationsverhältnisse zu einem

relativ schnellen Ausbruch der Krankheit führen könnte. (In ähnlicher Weise zieht z. B. auch Hartmann bei einem Fall von Encephalitis nach Keuchhusten die Kombination direkter — quasi traumatischer — Gefäßschädigung mit Toxinwirkung zur Erklärung heran.) Weiter wollen wir uns jedoch nicht ins Gebiet des Hypothetischen begeben. Daß die Noxe selbst uns völlig unbekannt ist und daß auch die bekannten Infektionskrankheiten wohl sicher nicht mehr als akzidentelle Ursachen darstellen, braucht kaum gesagt zu werden.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist folgendermaßen zusammenzufassen:

#### A. Allgemeines.

1. Die „multiple nicht eitrige Encephalomyelitis“ ist mit der multiplen Sklerose nahe verwandt, kann auch als deren „akute“ Form bezeichnet werden; sie ist aber doch von ihr sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu trennen. Klinisch zeichnet sie sich durch ihren stürmischen Verlauf und die schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen aus, anatomisch durch die akutere Entwicklung auch der einzelnen Herde, die selbst bei beträchtlicher Größe sich noch von den Anfangsstadien der typischen multiplen Sklerose durch das starke Überwiegen der Gliazellproliferation im Vergleich zur Faserproduktion, das erhebliche Wiederzugrundegehen der im Überschuß produzierten Zellen und den viel stürmischeren Zerfall der Marksubstanz deutlich unterscheiden. Letzterer führt aber auch zu Abbauerscheinungen, die von denen der chronischen Fälle abweichen.

2. Beim Zustandekommen der Herde spielen wahrscheinlich Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle; sie ermöglichen die Diffusion einer genügenden Menge des hypothetischen toxischen Agens aus den zentralen Gefäßen in die Hirn- resp. Rückenmarkssubstanz; dort unterliegt die Markfaser — in merklich geringerem Maße auch der Achsenzylinder — seiner schädigenden Einwirkung. Auf die Glia wird sowohl direkt durch das „Toxin“ als auch indirekt durch den Markzerfall ein Reiz ausgeübt, der zunächst in einer starken Zellvermehrung und -vergrößerung zur Geltung kommt; weiterhin verwandeln sich die gewucherten Gliazellen zum Teil in gliogene Abraumzellen und dienen der Fortschaffung der Abbauprodukte der zerfallenden Nervensubstanz, zum Teil erfüllen sie durch Faserproduktion gewebsausfüllende Zwecke. Die zellige Infiltration der Gefäßwände ist im wesentlichen sekundär und dient der weiteren Verarbeitung und Beförderung der Abbauprodukte.

**B. Spezielles.**

1. Bei dem relativ akuten Markzerfall, wie er bei der multiplen nicht-eitrigen Encephalomyelitis stattfindet, werden nicht nur die fettigen Abbauprodukte, sondern auch fast unveränderte Bröckel von Markscheiden (und Achsencylindern?) in die phagocytären Zellen gliogener Herkunft aufgenommen.

2. In den encephalomyelitischen Rindenherden werden die lipoiden Abbauprodukte ausschließlich in den Ausläufern der kleinen nur wenig veränderten Gliazellen, speziell auch der Trabanzellen abgelagert. Zur Bildung typischer Körnchenzellen kommt es hier im Herde nicht, wohl aber in den Gefäßscheiden.

3. Die Borstschen Lichtungsbezirke sind nicht als die ersten Stadien der Herdbildung zu betrachten. Sie verdanken aber wahrscheinlich doch, wie auch Borst angibt, der kombinierten Wirkung von Lymphstauung und spezifischem Virus ihre Entstehung.

4. Die Einzellücken am Rande der Herde sind ebenfalls Folge von Stauungsödem und in ihrer Genese von den areolierten Herden zu trennen.

5. Unter dem Einfluß der im allgemeinen zu Herden führenden Noxe kann es auch zu diffusen Veränderungen der Glia kommen, und zwar einmal zu einer Monstregliazellenbildung im ganzen Großhirnmark und andererseits zu einer Verbreiterung des plasmatischen Glianetzes im Rückenmark.

6. Eine Vermehrung der Gefäße in den Herden ist nicht nachweisbar. Eine solche wird vorgetäuscht durch die Erweiterung und Wandinfiltration der Capillaren und kleinsten Gefäße.

7. Die Fettkörnchenzellen können in den chronischen Fällen unter gewissen Veränderungen, speziell Umwandlung der Fettsubstanz in ein alkohollösliches lipoides Pigment längere Zeit liegen bleiben, so daß der Befund solcher Zellen nicht unbedingt für einen frischen Herd spricht.

**Literaturverzeichnis.**

- Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauprozessen im Nervengewebe. Nissls und Alzheimers histologische usw. Arbeiten **3**, S. 40.
- Anton, Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirns. Handbuch der pathol. Anat. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. S. 417 ff.
- Balint, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**, 435. 1900.
- Bielschowsky, Myelitis und Sehnerventzündung. Berlin, Karger 1901.
- Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie **21**, 308. 1897.

- Borst, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse IX. Jahrg. 1, 67. 1903 (1904).
- Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls und Alzheimers histologische usw. Arbeiten 4, 1.
- Finkelnburg, Über Myeloencephalitis disseminata und Sklerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20, 408. 1901.
- Fischer, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. 25, 125. 1905.
- Flatau und Kölichen, Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, 250. 1902.
- — Über die multiple Sklerose. Archiv f. mikr. Anat. 78, 103. 1911. (Waldeyer-Festschrift).
- François, Etude sur l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1909.
- Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Archiv f. Psych. 21, 461 u. 836. 1890.
- Fürstner, Zur Kenntnis der akuten disseminierten Myelitis. Neurol. Centralbl. 1899, S. 155.
- Über multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv f. Psych. 30, 1. 1898.
- Goldscheider, Über den anatomischen Prozeß im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Medizin 30, 417.
- Hartmann, Klinische und pathologisch-anatom. Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. 19, Sep.-Abdr. 1900.
- Ein Fall von Hemiplegie (akute, nicht eitrige Encephalitis) nach Keuchhusten. Mitt. d. Vereins d. Ärzte f. Steiermark 1900, Nr. 1. (Sep.-Abdr.).
- Henschen, Akute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Fortschr. d. Medizin 1897.
- Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 1. 1901.
- Huber, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Virchows Archiv 140, 396. 1895.
- Koch, Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Wiener klin. Rundschau 1908, S. 533.
- Küssner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. Archiv f. Psych. 17, 239. 1886.
- Lhermitte et Guccione, Lésions des vaisseaux, des cylindres-axes et de la névrologie dans la sclérose en plaques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 66, 774. 1909.
- De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques etc. L'encéphale 5, 257. 1910.
- Lejonne et Lhermitte, De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. L'encéphale 1909, S. 220.
- Leube, Über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1872, S. 1.
- Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 2, 381.
- Marburg, Die sog. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxilis scleroticans). Jahrb. f. Psych. 27, 211. 1906.
- Multiple Sklerose in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 2, 1. Teil 911 ff.
- Marchand, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 45, 161. 1909.

- Marinesco et Minea, Contribution à l'histopathologie de la sclérose en plaques. *Revue neurol.* 1909, S. 957.
- Merle et Pastine, Lésion épendymaires et sousépendymaires dans la sclérose en plaques. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1910, S. 613.
- Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. *Nissls und Alzheimers histol. usw. Arbeiten* 3 1.
- Eine eigenartige familär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extra-corticalis congenita). *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 3, 1. 1910.
- E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
- Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in den Molekularschichten der Großhirnrinde. *Arb. aus d. neurol. Institut. d. Univ. Wien.* 1900.
- Oppenheim, G., Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. *Neurol. Centralbl.* 1908, S. 898.
- Über protoplasmatische Gliastrukturen. 33. Wanderver. südwestd. Neurol.- und Irrenärzte. Baden-Baden 1908. *Neurol. Centralbl.* 1908, S. 643.
- Oppenheim, H., Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1887, S. 904.
- Ormerod, Two cases of disseminated sclerosis with autopsy. *Brain* 119, 337. 1907.
- Pfeifer, Ein Fall von klassischer multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschließlich bulbärer Lokalisation. *Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.* 1903.
- Pfeilschmidt, Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Zentralnervensystems. In.-Diss. Halle 1909.
- Popoff, Zur Histologie der disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Neurol. Centralbl.* 1894, S. 321.
- Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 5, 690. 1911.
- Redlich, Neuere Arbeiten über die Ätiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 8, 628.
- Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. *Arb. aus d. neurol. Institut d. Univ. Wien* 4, 1896.
- Ribbert, Über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Virchows Archiv* 90, 243. 1882.
- Rindfleisch, Histologisches Detail zur grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. *Virchows Archiv* 26, 474. 1863.
- Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 11, 88.
- Saar, Ein Fall von akut verlaufener inselförmiger Sklerose der Medulla oblongata. *Charité-Annalen* 33, 102.
- Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 4, 427. 1898.
- Schilder, Zur Kenntnis der sog. n. diffusen Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 10, 1. 1912.
- Schlagenhauser, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. II. Ein Fall von subakuter inselförmiger Sklerose. *Arb. aus d. neurol. Institut. d. Univ. Wien* 7, 223. 1900.
- Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. *Arb. aus d. neurol. Inst. d. Wien. Univ.* 17, 410. 1909.



- Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks 1901, S. 317 ff.
- Über die sog. Lichtungsbezirke im Zentralnervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 545.
- Schob, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22, 62. 1907.
- Schuster und Bielschowsky, Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin 34, 395. 1898.
- Siemerling und Räcke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Archiv. f. Psych. 48, 824 1911.
- Sittig, Anhäufung von polynucleären Leukocyten um die Ganglienzellen. Ein Beitrag zur Frage des pericellulären Lymphraumes im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8, 1911.
- Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1, 660. 1910.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis. Archiv f. Psych. 35, 676. 1902.
- Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Neurol. Centralbl. 1910, S. 348.
- Zur Histopathologie der Paralysis agitans. Wandervers. der südwestd. Neurol. und Irrenärzte, Baden-Baden 1910. Neurol. Centralbl. 1910, S. 666.
- Stadelmann und Lewandowsky, Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Neurol. Centralbl. 1907, S. 1001.
- Strähuber, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 33, 409. 1903.
- Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1896, S. 961.
- Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 1.
- Thomas, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Revue neurol. 8, 490.
- Völsch, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23, 111. 1908.
- Wegelin, Über akut verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31, 313. 1906.
- Westphal, Über Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems in ihren Beziehungen zur multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1909, S. 547.

### Erklärung der Tafel III.

Sämtliche Figuren der Tafel III sind gezeichnet bei: Zeiss, Imm. 1/12, Oc. 4.

Fig. 1. Ponceau-Färbung. Verschiedene Formen der Fetteinlagerung von den Fällen D. und St.

- a, b) Gliazellen mit feinkörniger Fettansammlung in der Peripherie.
- c) Abgerundete Körnchenzelle mit noch typischem Gliazellkern und unregelmäßigem Korn der Fetttröpfchen.
- d) Körnchenzelle mit pyknotischem Kern und noch deutlichen Ausläufern.
- e) Dasselbe, abgerundet.
- f—h) Trabant- und andere Rindengliazellen mit verfetteten Ausläufern („Fettspinnenzellen“).

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XII.

7

**Fig. 2.** Vom Fall G. a, d, e, Ponceaufärbung; b, f Alauncarmin, c Mannsche Färbung.

- a) Typische Körnchenzelle.
- b, c) Das Fett in alkoholunlösliches Pigment umgewandelt.
- d) Gliazelle mit großem Kern und sehr geringem, Fetttröpfchen enthaltenden Plasma.
- e, f) Zellen der vasculären Lymphräume mit Pigment und ponceaufärbbarem Fett.

**Fig. 3.** Von Fall D. Ponceaufärbung. Beginnende Fettkörnchenbildung in den Gefäßinfiltrationszellen.

**Fig. 4.** Häm. Eos. Fall St. Große Gliazelle mit — dem Fett entsprechenden — Vakuolen in der Peripherie.

**Fig. 5—10.** Mannsche Färbung.

**Fig. 5.** Riesengliazellen.

- a) „weiche“ Form von Fall St.
- b) „harte“ Form (pathol. Spinnenzelle) von Fall G.
- c) Übergang zur Körnchenzelle von Fall D., Kleinhirnherd (entspricht Fig. 1c).

**Fig. 6.** Verschiedene Degenerationsformen der großen Gliazellen von Fall D. und St.

- a, b) Kernzerfall.
- c) Bildung dunkler, von hellem Hof umgebener Partikel.
- d) Analoges in einer stark verfetteten Zelle.
- e) Eindringen kleiner Gliazellen in eine große.

**Fig. 7 a—d.** Aufnahme von Markscheidenresten in Körnchenzellen. Aus Rückenmarksherd St.: bei c.: Kernzerfall.

**Fig. 8.** Verschiedene Gefäßinfiltrationszellen (vgl. Fig. 3) von Herden der Fälle D. und St.

**Fig. 9.** Aus Rückenmarksherden St.

- a) Diffuse Anschwellung der Markscheide mit Erweiterung des Neurokeratinnetzes.
- b) Verdickung des nackt gewordenen Achsenzylinders.
- c) Circumscribte spindlige Auftreibung der Markscheide.
- d) Degenerierender, verdünnter, zum Teil das Eosin annehmender Achsenzylinder, mehrfache spindlige Anschwellungen der Markscheide.

**Fig. 10.** Aus herdfreien Partien des Rückenmarks St.: Diffuse Verbreiterung des plasmatischen Glianetzes.

- a) Im Querschnitt.
- b) Ein einzelner „Strang“ im Längsschnitt.

## Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz.<sup>1)</sup>

Von  
Oskar Fischer.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 31. Juni 1912.)

In der im Jahre 1910 in Bd. III dieser Zeitschrift erschienenen Publikation „Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung“ habe ich auf Grund eines größeren anatomisch und klinisch untersuchten Materiales eine besondere Gruppe seniler Psychosen abzugrenzen versucht, bei denen sich regelmäßig die von mir als *Sphaerotrichia multiplex* bezeichnete Hirnveränderung nachweisen ließ und die sich auch klinisch in mancher Hinsicht recht scharf von den anderen Erkrankungsformen des Seniums unterscheiden. Es wird wohl zweckmäßig sein, wenn ich jetzt gleich alle die Gründe kurz anführe, die zu dieser Aufstellung geführt hatten:

Es stellte sich heraus, daß die eigenartigen Herdchen, welche früher in senilen Gehirnen vereinzelt gesehen wurden (Redlich, Bloque-Marinesco, Alzheimer) sehr häufig im Senium anzutreffen sind, und daß die Bielschowsky-Methode sozusagen eine spezifische Darstellung derselben gestattet, wogegen sie bei den meisten anderen sonst geübten Tinktionsverfahren unsichtbar bleiben. Ich konnte auf Grund der Bielschowsky-Methode nachweisen, daß die Herdchen aus feinsten Fädchen bestehen und es ließ sich eine große Reihe von Formationen beobachten, die man als verschiedene Entwicklungsstufen dieser Gebilde auffassen mußte. In der Umgebung dieser eigenartigen Herdchen, welche zum Teil das nervöse Gewebe verdrängten, waren die Axenzylinder in oft großen Massen in Kolbenform gewuchert, und außerdem fanden sich besonders um die größeren und älteren Herde gewucherte und vergrößerte Gliazellen. Über die Herkunft dieser Herdchen ließ sich nichts Bestimmtes sagen; es konnte nur festgestellt werden, daß die drusig angeordneten Gebilde in keinerlei direktem Zusammenhang mit Ganglien- oder Gliazellen standen und daß man die kleinsten und

<sup>1)</sup> Auszugsweise vorgetragen in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel am 31. Mai 1912.

als Initialformen anzusehenden Gebilde ganz frei im Gewebe vorfand, ohne eine sonstige Veränderung der direkt daranstoßenden Gewebepartien. Ich habe darauf hingewiesen, daß wir bisher nicht imstande sind, uns über die Natur dieser Bildungen eine bestimmte Vorstellung zu machen, machte aber darauf aufmerksam, daß sie in vieler Hinsicht an Streptotrichienkolonien erinnern (aber — und das möchte ich wieder betonen, — ohne dieselben je als tatsächliche Bakterien hingestellt zu haben), und erklärte, daß wir eine pathologische Bildung vor uns haben, für die weder die Pathologie noch die Biologie ein Analogon aufweisen kann.

Wir hatten somit eine besondere scharf gekennzeichnete und sehr häufig vorkommende histologische Veränderung des Gehirns vor uns und die Fragestellung, ob denn diese besondere Hirnveränderung nicht auch mit bestimmten mehr oder weniger selbständigen klinischen Symptomen einhergeht, ergab sich als selbstverständliche Konsequenz. Eine von diesem Gesichtspunkte aus durchgeführte Sichtung der klinischen Seite unseres Materiales führte nun tatsächlich zu Ergebnissen, die eine derartige Schlußfolgerung wohl gestatteten.

Es wurden 110 Gehirne von über 50 Jahre alten Personen (die progressive Paralyse nicht eingerechnet) untersucht. Dabei fand sich bei 56 derselben der als Sphaerotrichie bezeichnete Prozeß; davon kam bei 42 Fällen das typische Bild der Wernickeschen Presbyophrenie zur Beobachtung: hochgradige Störung der Merkfähigkeit mit Confabulationen, bei dem größeren Teil derselben noch verbunden mit deliranten Zuständen. Bei den übrigen 14 Fällen zeigten sich klinisch: paranoische, manische und melancholische Zustandsbilder, und schließlich Symptome von Zerfahrenheit, die in mancher Hinsicht an die *Dementia praecox* erinnerten. Doch hatten die meisten dieser Fälle überdies noch mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der Presbyophrenie Wernickes, so daß sich auch diese Fälle unschwer an die erste Gruppe angliedern ließen; die Auffassung, daß die paranoiden, manischen und melancholischen Zustandsbilder Symptome sekundärer Art darstellen, erschien schon auf Grund dieser Verhältnisse einleuchtend, vorausgesetzt, daß die Untersuchungsergebnisse des übrigen Materiales damit übereinstimmten.

Die Gegenprobe mit dem übrigen Material ergab folgendes: Von den senilen Gehirnen, welche keine Sphaerotrichie enthielten, zeigte ein Teil eine einfache mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie, bei dem anderen ließen sich arteriosklerotische Erweichungsherde nachweisen. Klinisch zeigte eigentlich kein Fall von einfacher Hirnatrophie Symptome der Presbyophrenie, es konnte als Grundsymptom bei dieser Gruppe, zu der 27 Fälle gerechnet wurden, nur eine einfache Demenz nachgewiesen werden, der sich bei einem kleineren Teil der Fälle auch

melancholische, manische und katatone Züge beigesellt hatten. (Der Einfachheit halber wurde zu dieser Gruppe auch ein Fall von *Dementia praecox* eingerechnet, der das Senium erlebt hatte). Die Gruppe der reinen Encephalomalacien (ohne Sphaerotrichie) bezog sich auf 32 Fälle; die meisten derselben zeigten klinisch mit Ausnahme der direkten fokalen Ausfallserscheinungen nur eine einfache Verblödung, 6 Fälle zeigten jedoch ganz deutlich Symptome von Presbyophrenie, also: eine stark gestörte Merkfähigkeit mit Confabulationen, einigemal auch mit Deliriumzuständen kombiniert; meist waren diese Symptome aber viel schwächer ausgesprochen als in den Fällen der ersten Gruppe und kamen interessanter Weise nur dann zur Beobachtung, wenn entweder sehr große Hirnausfälle gefunden wurden, oder aber multiple Herde besonders in den Stammganglien vorhanden waren.

Schließlich wurde noch bei 2 weiteren Fällen das Krankheitsbild der Prebyophrenie gefunden, deren Gehirn weder Erweichungen noch Sphaerotrichien enthielt, bei denen aber eine ganz excessive Hirnatrophie sich entwickelt hatte, so daß die Windungen kammartig geschrumpft sich darstellten. Bei einem fand sich wohl als Ursache eine sehr starke Arteriosklerose, bei dem anderen ein weit ausgedehnter spongiöser Rindenschwund.

Bei einem Kontrollmaterial von 15 normalen Gehirnen, bei 110 Paralyse (unter denen auch mehrere senile Paralyse waren) konnte keine Sphaerotrichie nachgewiesen werden.

Wir hatten demnach 3 Gruppen von Erkrankungen vor uns:

I. Fälle mit Sphaerotrichie und klinischen Symptomen, die sich uns schwer zu einer besonderen klinischen Gruppe zusammenschließen ließen.

II. Senile Psychosen ohne Sphaerotrichie und ohne die klinischen Symptome der 1. Gruppe.

III. Fälle welche der 1. Gruppe ähnliche Symptome hatten und in deren Gehirn sich ausgedehnte und meist multiple Encephalomalacien vorfanden, denen sich die 2 Fälle mit der schweren diffusen Rindenatrophie angliederten.

Auf Grund dieses Materiales kam ich zu folgendem Schlusse: Da in einer so großen Zahl von Fällen die Sphaerotrichiebildung mit bestimmten klinisch ziemlich einheitlichen Symptomen einhergeht, können wir uns kaum eine andere Vorstellung machen, als die eines ursächlichen Zusammenhanges dieser anatomischen Gehirnveränderung mit der geschilderten Psychose; da die meisten Fälle ausgesprochene Fälle von Presbyophrenie waren, manche jedoch von dem Typus dieser klinischen Form abwichen, schlug ich den Namen der presbyophrenen Dementia vor. Den Namen arteriosklerotische Pseudopresbyophrenie schlug ich dann für jene kleine Gruppe von Encephalomalacien vor, die presbyophrene Symptome gezeigt hatten.

Mein Material belief sich damals auf 275 Fälle. Diese vorgeschlagene Einteilung stimmte nun für alle Fälle bis auf 2, welche zu Lebzeiten nur eine einfache Demenz ohne presbyoprene Symptome zeigten und dennoch Drusen im Gehirn hatten; ich möchte aber hervorheben, daß die Aussaat der Drusen in diesen 2 Gehirnen im Vergleiche zu den anderen Fällen sehr gering war.

Wenn eine größere Anzahl solcher Fälle vorgekommen wäre, hätte man von einer klinischen Bedeutung der Sphaerotrichie gar nicht sprechen können; da aber diese 2 Fälle nur einen ganz minimalen Prozentsatz darstellten und dabei überdies die Drusen recht spärlich entwickelt waren, ergab sich die Auffassung, daß sich hier eine Art latenter Gehirnveränderung entwickelt hatte, die erst dann zu klinischen Zeichen geführt hätte, wenn sie zu stärkerer Entwicklung gekommen wäre.

Denn es ist wohl selbstverständlich, daß, wenn irgend einem klinischen Symptomenbild eine bestimmte Organerkrankung zugrunde liegt, dieselbe erstens bereits eine Zeit lang bestehen muß, bevor die klinischen Symptome sich entwickeln, und zweitens ein bestimmter Grad der anatomischen Laesion notwendig ist; denn die Organlaesion geht dem klinischen Symptomenbild immer unbedingt voran.

Deswegen ist es wohl einleuchtend, daß sich Fälle finden werden, bei denen eine Organerkrankung ohne das erwartete klinische Symptomenbild vorgefunden wird, besonders dann, wenn die Organerkrankung nur eine geringe Intensität erreicht hat (was ja wohl auch individuellen Schwankungen unterliegen dürfte). Etwas derartiges ist für die somatischen Erkrankungen allbekannt, und dasselbe ist ja auch für die progressive Paralyse nachgewiesen worden (Alzheimer).

Es ließ sich nun weiter die interessante Tatsache feststellen, daß sich eine Übereinstimmung zwischen der Dauer der Krankheit und der Art der Drusen zeigte. Schon aus dem Aussehen der Drusen hatte ich geschlossen, daß die verschiedenen Formen derselben auch verschiedenen alten Stadien entsprechen dürften; in Übereinstimmung damit ergab dann die klinische Zusammenstellung, daß die Fälle mit kurzer Krankheitsdauer auch vornehmlich die jüngeren Stadien, jene mit längerer Krankheitsdauer die älteren Stadien der Drusen aufwiesen. Weiter ergab sich bei den deliranten Fällen, die ja als die akuteste Form aufgefaßt werden müssen, der schwerste Grad der Hirnschädigung durch die Drusen in Form der infiltrativen Wucherung der Fädchenmassen. Dieser Umstand muß wohl als sehr wichtiger Beweis für den engen Zusammenhang zwischen Hirnveränderung und Psychose aufgefaßt werden, er kann nicht so ohne weiteres übergangen werden, wie dies bis jetzt in allen Diskussionen über diesen Gegenstand geschehen ist.

In der Folgezeit erschien bereits eine recht ansehnliche Zahl von Arbeiten, welche sich mit diesen Veränderungen beschäftigten; manche

von meinen Angaben wurden bestätigt, meine Ansicht von der großen klinischen Bedeutung der Sphaerotrichie wurde dagegen beinahe einstimmig, zu mindesten in der von mir vorgeschlagenen Fassung, als unrichtig abgelehnt. Bevor ich aber in eine weitere Diskussion über diese Frage eingehe, möchte ich noch über meine weiteren Erfahrungen berichten, die ich seit der genannten Publikation zu sammeln Gelegenheit hatte; denn mit Absicht habe ich es vermieden, in diese Diskussion früher einzugreifen, bevor ich auf Grund eines neuen Materiales eine Überprüfung meiner früheren Angaben, namentlich mit Rücksicht auf die in der Literatur erhobenen Bedenken, durchführen konnte. Gerade bei den Fragen, die sich auf die klinische Bedeutung gewisser pathologischer Veränderungen beziehen, hat eine genaue klinisch-anatomische Statistik — wenn ich das so nennen darf — das erste und wichtigste Wort; das regelmäßige Zusammentreffen einer bestimmten pathologischen Organveränderung mit bestimmten klinischen Symptomen ergibt mit zwingender Notwendigkeit die Vorstellung eines kausalen Zusammenhanges; je mehr Material zur Verfügung steht, desto geringer sind die Fehlerquellen; erst an zweiter Stelle kommt die Überlegung, wie wir uns diesen kausalen Zusammenhang erklären können, und dabei hängt es immer nur von unseren bisherigen Kenntnissen ab, ob wir einen solchen durch die Statistik sich ergebenden Zusammenhang nur als einfache Tatsache hinnehmen müssen oder ihn bereits verstehen können.

Mein neueres Material bezieht sich auf folgende Fälle:

### I. Senile mit Sphaerotrichia cerebri.

Es kamen 12 Fälle von typischer Presbyophrenie d. h. amnestischem Symptomenkomplex mit ausgesprochenem Delirium zur Beobachtung:

Fall 1. Piša Wenzel. 64-jähriger. ♂

Beginn?

Beobachtung: 9. Juni bis 15. September 1911.

Amnestischer Symptomenkomplex. Demenz. Seit Juli delirant. Am 24. August epileptischer Anfall.

Makroskopisch: Keine Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Nicht sehr reichliche Drusen der älteren Stadien, aber reichliche Infiltrate. Keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 2. Jirousek Wenzel. 68-jähriger. ♂.

Beginn: Seit 1 Jahre dement.

Beobachtung: 8. August bis 15. September 1911. Typischer Korsakoff mit Delirium.

Makroskopisch: Hirn stark atrophisch.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen der jüngeren Stadien, dazu Infiltrate. Spärliche Keulen. Keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 3. Scheffl, Marie. 70-jährige ♀.

Beginn: ?

Beobachtung: 21. März bis 4. April 1911. Korsakoff mit Delirium.

Makroskopisch: Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen aller Stadien, darunter auch Infiltrat-stadium. Keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 4. Tesar, Josefine. 71jährige ♀.

Beginn: Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr.

Beobachtung: 31. Juli 1910 bis 19. Februar 1911. Manisches Zustandsbild; desorientiert; confabulierend und delirant.

Makroskopisch: Hochgradige Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen meist in der Stirn, dabei auch Infiltrate. Reichlich grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 5. Hala, Ludmila. 71jährige ♀.

Beginn: Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren dement und vergeßlich.

Beobachtung: 29. November 1910 bis 12. Januar 1912. Demenz, confabulierend und delirant, zuerst nur nachts, später auch bei Tag.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen verschiedenen Alters; Infiltrate in der Stirn; keine grobfaserige Fibrillenwucherung; spärliche Keulen.

Fall 6. Voitl, Anna. 73jährige ♀.

Beginn: nur einige Wochen.

Beobachtung: 17. Februar bis 3. März 1912. Paraphasie sensorischer Art, amnestischer Symptomenkomplex, delirant.

Makroskopisch: Deutliche Atrophie, besonders des linken Schläfelappens.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen meist älteren Datums, keine Infiltrate, spärliche Keulen, grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 7. Kurel, Therese. 76jährige ♀.

Beginn: Seit 2 Jahren zunehmende Demenz, zeitweise epileptische Anfälle, Confabulationen.

Beobachtung: 31. März 1910 bis 7. Oktober 1911. Typischer Korsakoff mit Delirium.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen aller Stadien; Infiltrate; keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 8. Kadleček, Marie. 79jährige ♀.

Beginn: ?

Beobachtung: 19. Juni bis 15. September 1911. Typisch amnestischer Symptomenkomplex mit Delirium.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen der jüngeren Stadien, dabei reichliche Infiltrate. Spärliche Keulen. Keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 9. Bohatý, Marie. 84 Jahre alte ♀.

Beginn: Seit 2 Jahren zunehmende Demenz.

Beobachtung: 15. Januar 1910 bis 1. Januar 1911. Amnestischer Symptomenkomplex. Delirant seit März 1910.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen aller Stadien mit Ausnahme der ältesten; darunter auch kleinste Sternchen und Infiltrate. Grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 10. Rajtoral, Wenzel. 81 jähriger ♂.

Beginn: Krank seit 1 Jahr; nach einem ängstlichen Affekt zuerst ängstlich und dann allmählich dement.



Beobachtung: 14. Mai 1910 bis 24. Februar 1911. Dement, desorientiert, confabulierend und delirant.

Makroskopisch: Keine merkbare Atrophie des Gehirns.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen meist älteren Stadiums; keine Infiltrate, keine grobfaserige Fibrillenwucherung.

Fall 11. Krajic, Anna. 66jährige ♀.

Beginn: Seit etwa 1 Jahre zunehmende Demenz. Seit 4 Wochen ängstlich, besonders abends, halluziniert Gestalten, die sie bedrohen; schlaflos.

Beobachtung: 25. April bis 5. Mai 1912. Stark seniles Individuum. Starke Merkfähigkeitsstörung. Desorientiert. Ängstlich; nachts optische und akustische Halluzinationen persekutorischen Inhalts. In den letzten 4 Tagen ausgesprochenes Delirium nachts mit ängstlichem Herumsuchen im Bettzeug. Confabulationen.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Mäßig reichliche Drusen meist der älteren Stadien. Keine deutliche Infiltrationsstadien.

In diesen 11 Fällen haben wir durchwegs das Bild des typischen senilen Korsakoff, der Presbyophrenie Wernickes vor uns; dabei ist in allen Fällen der amnestische Symptomenkomplex mit einem deliranten Zustand vergesellschaftet. Im Falle 11 ging dem Delirium eine Art persekutorischer Halluzinose voran, ein Umstand, der für den engen Zusammenhang der senilen Halluzinationen mit dem Korsakoff spricht.

Fall 12. Kosař, Jakob. 68jähriger ♂.

Beginn: Akut vor einigen Tagen als Delirium.

Beobachtung: 19. Januar bis 20. Januar 1911. Zeigt das Bild eines Delirium tremens, mit massenhaften Halluzinationen und Beschäftigungsdelir.

Makroskopisch: Deutliche Hirnatrophie; eine alte haselnußgroße Erweichung im Lobulus lingualis.

Mikroskopisch: Reichliche Aussaat kleinster Sterndrusen und massenhafte Infiltrate. Keine älteren Formen. Keine grobfaserige Fibrillenwucherung; sehr schwere Zellveränderung.

Der zuletzt beschriebene Fall ist in mancher Hinsicht wichtig und interessant. In meiner früheren Publikation habe ich bereits darauf hingewiesen, daß sich bei den meisten Fällen, welche mit einem Delirium geendet haben, reichliche infiltrative Aussaat der kleinsten und schon morfolologisch als jüngstes Stadium imponierenden Fädchenbildungen vorfand. Da daneben noch andere Drusenstadien vorkamen, war es naheliegend und allgemein pathologisch leicht verständlich, die infiltrative Bildung junger Sphaerotrichien mit dem Delirium in kausalen Zusammenhang zu bringen. In diesem Falle, der als ganz akutes Delirium begann und vorher keine psychischen Symptome gezeigt hatte, fand sich nur die akute Fächenaussaat, keine älteren Drusenformationen, was wohl für einen engen Zusammenhang spricht. Dazu gesellt sich als wichtiges Pendant der Fall 33 meiner ersten Untersuchungsreihe; es war dies eine senile Frau, die auch an einem akuten Delirium erkrankt war und in deren Gehirn sich ebenfalls eine frische Aussaat von Sphaerotrichie neben älteren Drusen vorfand. Es ist nun bemerkenswert, daß

diese Kranke ein Jahr vorher ein ganz identisches Delirium überstanden hatte und das ganze Jahr hindurch gesund blieb, bis sie das tödliche zweite Delirium ereilte. Die eigenartigen Befunde an diesen 2 Fällen lassen wohl kaum eine andere Vorstellung zu als die, daß eine ganz akute frische Sphaerotrichieaussaat zu einem akuten Delirium führt, welches in Heilung übergehen kann; die Drusen bleiben im Gehirn bestehen, nehmen allmählich die reiferen Formen an, und wenn es dann wieder zu einem Schub einer Fädchenbildung kommt, so entsteht von neuem ein deliranter Zustand. Auch in diesem Verhalten hätten wir ein weitgehendes Analogon mit der progressiven Paralyse, indem wir hier eine Art Remission vor uns haben, während anatomische Beweise dafür vorliegen, daß das Gehirn auch in der Remission krank war.

Fall 13. Janouskovec, Anna. 56jährige ♀.

Beginn: Seit 2 Jahren rechtsseitige Hemiplegie; in der letzten Zeit dement geworden.

Beobachtung: 17. Dezember 1910 bis 31. Juli 1911. Starke Demenz, Vergesslichkeit, mit Andeutung von Konfabulationen, nachts ist sie manchmal unruhig in ähnlicher Weise wie delirante Kranke.

Makroskopisch: Alte cystische Erweichungen im Pons und Stammganglien.

Mikroskopisch: Spärliche Sphärotrichie älteren Stadiums.

Fall 14. Abeles, Berta. 63jährige ♀.

Beginn: Vor 12 und 3 Jahren ein depressiver Zustand, der nach einigen Monaten vorübergegangen war. Jetzt seit 3 Monaten nach einem Affekt depressiv.

Beobachtung: 2. Januar bis 8. Dezember 1910. Zuerst halluzinatorisch-paranoider Zustand mit massenhaften akustischen Halluzinationen persekutorischen Inhalts und seit Juni zunehmende Stumpfheit und Demenz.

Makroskopisch: Nur angedeutete Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Spärliche Drusen in verschiedenen Gegenden.

Fall 15. Mastalka, Marie. 58jährige ♀.

Beginn: ?

Beobachtung: 3. Dezember 1907 bis 23. Januar 1912. Zuerst ängstlich verwirrt, mit Andeutungen von Krankheitseinsicht, dann längere Zeit depressiv und zum Schluß vollkommene Verstumpfung; dabei manchmal negativistisch.

Makroskopisch: Sphärotrichie älteren Datums nur in beiden Stirnlappen spärliche Keulen.

Fall 16. Indra, Anna. 63jährige ♀.

Beginn: Seit einigen Wochen depressiv.

Beobachtung: 24. September 1909 bis 10. November 1911. Zuerst ängstlich-depressiv, dann traten paranoide Züge hervor, schließlich wurde die Kranke stuporös mit kataton-negativistischen Zügen. Zum Schluß Andeutungen von Halluzinationen. Tod an Typhus.

Makroskopisch: Keine Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Spärliche Drusen meist in der Stirn.

Fall 17. Dusatko, Johann. 73jähriger ♂.

Beginn: ?

Beobachtung: 8. Oktober 1909 bis 30. Januar 1912. Pat. ist dement und leicht manisch, gibt sich mit allerhand unsinnigen Bauprojekten ab, dabei ört-

lich nicht recht orientiert, ebenso weiß er auch nie, wie lange er sich in der Anstalt befindet. Ein epileptiformer Anfall. Somatisch alte Tabes, mit Arthropathie des Knies.

**Makroskopisch:** Keine Hirnatrophie, ganz leichte Trübung der Meningen, graue Degeneration der Hinterstränge.

**Mikroskopisch:** Alte Tabes dorsalis. In der Hirnrinde ziemlich reichliche Sphärotrichie meist älteren Datums. Nichts von Paralyse.

Die letzten 5 Fälle zeigen kein klares klinisches Bild, können demnach in die typischen Psychosen nicht so ohne weiteres eingerechnet werden; allen ist das hohe Alter und die Demenz gemeinsam; immerhin lassen sich gewisse Symptome herausgreifen, die eine klinische Einteilung ermöglichen. So sehen wir im Falle 13 außer der Demenz eine starke Vergeßlichkeit und Andeutung von Konfabulationen und eines deliranten Wesens; man kann also darin, auch ohne zu künsteln, ein Krankheitsbild erblicken, das sich wenn auch nicht ganz ausgesprochen an die vorigen Fälle anlehnt.

Die Fälle 14, 15 und 16 haben das Gemeinsame, daß sie nach ängstlich-depressivem Beginn unter paranoiden Symptomen in sehr schwere Demenz verfielen. Alle diese Fälle lassen sich leicht in die von mir unterschiedene paranoide Gruppe der presbyophrenen Demenz einreihen.

Der Fall 17 ist nun am wenigsten ausgesprochen; was die Symptome anlangt, so nähert er sich am ehesten einer progressiven Paralyse, da es sich um einen Tabiker mit dementer Euphorie und manischen Einfällen im Sinne von Größenideen handelt; wenn wir ihn in das in der vorigen Arbeit angegebene System einreihen wollen, können wir ihn unschwer der manischen Form zurechnen, welche außer der Demenz eben noch manische Züge aufweist.

Wir sehen also an diesem Materiale von 17 Fällen, daß alle die Fälle in keiner Weise aus dem Rahmen des früheren Systems heraustreten.

## II. Psychische Erkrankung im höheren Alter (von 50 Jahren aufwärts) ohne Sphaerotrichia cerebri (mit Ausnahme der Paralysen).

Fall 18. Hais, Franziska. 60jährige Q.

Beginn: Seit längerer Zeit zunehmende Demenz.

Beobachtung: 4. Juli 1906 bis 19. April 1911; einfache progrediente Demenz, die sich allmählich zur schwersten und tiefsten Verblödung gesteigert hatte.

**Makroskopisch:** Hochgradiger Hydrocephalus mit starker Rindenatrophie.

Fall 19. Havlik, Marie. 73jährige Q.

Beginn: ?

Beobachtung: 21. März 1906 bis 31. Januar 1911. Von Anfang der Beobachtung zeigt die Kranke nichts anderes als eine stumpfe Demenz mit katatonen Zügen.

**Makroskopisch:** Starke Rindenatrophie.

**Mikroskopisch:** Weit gediehener spongiöser Rindenschwund beider Stirnlappen.

Fall 20. Hlaváček, Josef. 55jähriger ♂.

Beginn: ?

Beobachtung: 5. September bis 27. September 1910. Zeigte nur einen sehr starken ängstlichen Stupor.

Makroskopisch: Leichte Haemorrhagie der Meningen, leichte Atrophie.

Fall 21. Kušta, Franziska. 81jährige ♀.

Beobachtung: Die Kranke ist bereits seit 4 Jahren depressiv und auch während der Beobachtung zeigte sich nur eine ängstliche Depression.

Makroskopisch: Starke Hirnatrophie.

Fall 22. Duben, Katharina. 70jährige ♀.

Beginn: Die Kranke ist das 3. Mal krank, zuerst vor 3 Jahren, dann vor 1/2 Jahr je ein kurzer depressiver Zustand, und jetzt seit einigen Wochen.

Beobachtung: 30. Mai 1905 bis 30. November 1911; ängstlich-depressiv, wurde zum Schluß vollkommen stumpf.

Makroskopisch: Leichte Atrophie des Gehirns.

Fall 23. Konopáč, Josef. 64jähriger ♂.

Beobachtung: Schwerer Angstzustand bei einem seit vielen Jahren an Tabes leidenden Patienten.

Makroskopisch: Alte Tabes. Keine Hirnatrophie; multiple kleine Meningealblutungen von mehrwöchentlicher Dauer.

Fall 24. Hirschl, Johann. 64jähriger ♂.

Beobachtung: 20.—29. September 1910. Nach einem Affekt akut entstandenes manisches Zustandsbild, mit Ideenflucht.

Makroskopisch: Nur ganz leichte Hirnatrophie.

Fall 25. Engländer, Markus. 83jähriger ♂.

Beobachtung: 12.—20. Februar 1911. Pat., der seit 1 1/2 Jahren sehr vergeßlich ist, wurde in der letzten Zeit stumpf und sehr dement, schwer mobil.

Makroskopisch: Multiple Erweichungen der Basalganglien, deutliche Atrophie.

Fall 26. Kocourek, Anton. 61jähriger ♂.

Beobachtung: 8.—15. Oktober 1911. Beginn akut delirant, delirierte einige Tage, dann bekam er hemiepileptische Anfälle, die sich zu einem Status epilepticus häuften und in denen der Kranke einging.

Makroskopisch: Keine Atrophie. Die Meningen um einige kleine Bläschen verdickt; mikroskopisch erweist sich dies als eine plastische Meningitis, die sich um mehrere Cysticercusblasen gebildet hatte.

Fall 27—32 sind durchweg Fälle von sensorischer Aphasie auf Grund von Erweichungsprozessen im Schläfelappen. Es sind dies: 66jährige ♀; 80jährige ♀; 59jähriger ♂; 61jähriger ♂; 66jähriger ♂; 70jähriger ♂; da sie sonst gar nichts Besonderes darboten, sollen sie nicht weiter geschildert werden.

In diesen letzten 15 Fällen verschiedener Erkrankungen des Seniums ohne Sphaerotrichie des Gehirns fanden sich auch keinerlei Symptome, die ich seinerzeit als für die presbyophrene Demenz charakteristisch angeführt habe. Nur im Falle 26 fanden wir einen deliranten Zustand, der aber durch die Cysticercen-Epilepsie vollkommen aufgeklärt ist.

Es sollen weiter noch einige Fälle angeführt werden, welche sich in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten ganz dem Krankheits-

bilde anschließen, für das ich den Namen der arteriosklerotischen Pseudopresbyophrénie vorgeschlagen habe.

Fall 33. Feigl, Moriz. 67jähriger ♂.

Beginn: Vor 1½ Jahren mit Vergeßlichkeit und progressiver Demenz; mehrfach kleine apoplektiforme Anfälle.

Beobachtung: 20. Juni bis 19. November 1910. Hochgradige Störung der Merkfähigkeit mit Desorientiertheit und Confabulationen; zeitweise Krankheitseinsicht, Andeutung von Delirium.

Makroskopisch: Multiple Erweichungsherde in den Basalganglien. Hochgradige Hirnatrophie.

Mikroskopisch: Sehr geringe Veränderung der Ganglienzellen.

Fall 34. Stein, Anna. 71jährige ♀.

Beginn: Vor 3 Jahren ein Schlaganfall; zunehmende Demenz.

Beobachtung: 12. April bis 17. Juni 1911. Amnestische und optische Aphasie. Merkfähigkeitsstörung mit Confabulationen und Desorientiertheit.

Makroskopisch: Weitgehende alte Encephalomalacie des linken Occipitallappens.

Fall 35. Merhaut, Franz. 74jähriger ♂.

Beginn: ?

Beobachtung: 18. Februar bis 9. April 1911. Desorientiertheit und deliranter Zustand.

Makroskopisch: Mehrere kleine Erweichungen der Stammganglien und hämorrhagische Infarzierung der Hirnrinde nach mehrfacher Thrombose von Venen.

Mikroskopisch: Ziemlich schwere Zellveränderungen.

Fall 36. Klusáček, Katharina. 68jährige ♀.

Beginn: Seit ½ Jahr zunehmende Vergeßlichkeit und Demenz.

Beobachtung: Manische Euphorie; amnestischer Symptomenkomplex; delirante Zustände nachts.

Makroskopisch: Hochgradige Atrophie, wobei besonders die Stirnwindungen kammartige Schrumpfung zeigen.

Mikroskopisch: Zeigt sich eine aufs höchste gesteigerte Atrophie der Hirnrinde ohne spongiösen Rindenschwund und ohne Arteriosklerosis.

Auch diese 3 Fälle lassen sich ohne Schwierigkeiten den Fällen meiner ersten Arbeit anreihen; die ersten 4 sind Fälle von ausgedehnter oder multipler Encephalomalacie (Stammganglien!) und der letzte Fall ist beinahe ganz identisch mit den Fällen 108 und 109 meiner vorigen Publikation.

Fall 37. Krajiček, Johann. 57jähriger ♂.

Beginn: Seit vielen Jahren blind; Psychose ganz akut entstanden.

Beobachtung: 25. Mai bis 3. Juni 1910. Wurde delirant eingebracht, außer der Blindheit war somatisch an ihm nichts zu merken, in einigen Tagen zeigte sich eine croupöse Pneumonie, an der er zugrunde ging.

Makroskopisch: Alte Erweichung des rechten Schläfelappens.

Mikroskopisch: Starke Veränderung der Ganglienzellen.

In diesem Falle dürfte wohl das Delirium auf die Pneumonie zurückzuführen sein, die in den ersten Tagen latent und ohne Fieber bestanden haben dürfte.

Fall 38. Störba, Marie. 65jährige ♀.

Beginn: Seit vielen Jahren blind auf Grund eines Trachoma. Seit 4 Wochen vergeßlich; delirant.

Beobachtung: 19. Juni bis 10. Oktober 1911. Vergeßlich, andeutungsweise confabulierend und delirant.

Makroskopisch: Sehr starke Atrophie des Kleinhirns.

Mikroskopisch: Recht starke Erkrankung der Ganglienzellen.

Dieser Fall dürfte schwer einzureihen sein; ich glaube, daß hier als wichtigstes Moment die Blindheit anzusehen ist, in dem Sinne, daß wie bekannt, blinde Personen leichter zu deliranten Zuständen neigen. Es war eine sehr schwere Zellveränderung vorhanden ohne daß somatisch eine Ursache dafür auffindbar gewesen wäre.

Sehr schwerwiegend, ja vielleicht sogar vernichtend für meine Ansicht von der Bedeutung der Sphaerotrichie, gilt der Einwand, daß man bei geistesgesunden Greisen dieselben Drusenbildungen gefunden hätte (Constantini<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup>, Hübner<sup>3)</sup>).

Ich habe aber schon seiner Zeit betont, daß die Mitteilung solch einzelner Fälle keine Bedeutung haben könne, weil daraus nicht auf die verhältnismäßige Häufigkeit solcher Fälle zu schließen ist; denn bei dieser Frage kommt es doch nur darauf an, ob solche widersprechende Fälle verhältnismäßig häufig vorkommen, oder aber ob sie so selten sich finden, daß sie dann als Ausnahmen resp. anatomische Latenzformen, wie ich bereits auf Seite 102 ausgeführt habe, aufzufassen sind.

Deswegen habe ich ein großes Gewicht darauf gelegt, eine größere Anzahl von Gehirnen normaler Greise zu untersuchen. Aus naheliegenden Gründen wurde das Material so gewählt, daß Gehirne von über 60 Jahre alten Individuen, welche aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhaus stammten (also nicht aus der Irrenanstalt) und welche im pathologisch-anatomischen Institute zur Obduktion gelangten, untersucht wurden<sup>4)</sup>. Bisher waren dies 40 Gehirne von Personen, deren Alter sich zwischen 60 und 93 Jahren bewegte.

Es sind das folgende Fälle:

- |                                  |                                  |
|----------------------------------|----------------------------------|
| I. 20. IX. 1911. 78jähriger ♂;   | IX. 28. X. 1911. 73jähriger ♂;   |
| II. 18. IX. 1911. 63jähriger ♂;  | X. 6. XI. 1911. 64jähriger ♂;    |
| III. 21. IX. 1911. 60jähriger ♂; | XI. 8. XI. 1911. 78jähriger ♂;   |
| IV. 17. X. 1911. 81jähriger ♂;   | XII. 15. I. 1912. 72jähriger ♂;  |
| V. 15. X. 1911. 68jähriger ♂;    | XIII. 23. I. 1912. 66jähriger ♂; |
| VI. 23. X. 1911. 81jährige ♀;    | XIV. 22. I. 1912. 60jährige ♀;   |
| VII. 21. X. 1911. 80jähriger ♂;  | XV. 25. I. 1912. 66jähriger ♂;   |
| VIII. 20. X. 1911. 78jähriger ♂; | XVI. 6. II. 1912. 67jähriger ♂;  |

<sup>1)</sup> Riv. speriment. di freniatr. 37.

<sup>2)</sup> Neurol. Centralbl. 1909.

<sup>3)</sup> Archiv f. Psych. 46.

<sup>4)</sup> Für die freundliche Überlassung des Materials spreche ich auch an dieser Stelle dem Vorstand des Pathologisch-anatomischen Instituts, Herrn Prof. Dr. Ghon, meinen besten Dank aus.

- XVII. 7. II. 1912. 67jähriger ♂;  
 XVIII. 14. II. 1912. 73jährige ♀;  
 XIX. 15. II. 1912. 83jähriger ♂;  
 XX. 17. II. 1912. 79jährige ♀;  
 XXI. 19. II. 1912. 71jährige ♀;  
 XXII. 19. II. 1912. 63jähriger ♂;  
 XXIII. 20. II. 1912. 93jährige ♀;  
 XXIV. 20. II. 1912. 67jährige ♀;  
 XXV. 27. II. 1912. 76jähriger ♂;  
 XXVI. 1. III. 1912. 64jähriger ♂;  
 XXVII. 2. III. 1912. 64jähriger ♂;  
 XXVIII. 13. III. 1912. 68jähriger ♂.
- XXIX. 14. III. 1912. 83jähriger ♂;  
 XXX. 14. IV. 1912. 67jährige ♀;  
 XXXI. 11. IV. 1912. 64jährige ♀;  
 XXXII. 14. IV. 1912. 62jähriger ♂;  
 XXXIII. 23. IV. 1912. 65jährige ♀;  
 XXXIV. 23. IV. 1912. 66jährige ♀;  
 XXXV. 24. IV. 1912. 76jähriger ♂;  
 XXXVI. 24. IV. 1912. 79jähriger ♂;  
 XXXVII. 7. V. 1912. 73jähriger ♂;  
 XXXVIII. 6. V. 1912. 86jährige ♀;  
 XXXIX. 14. V. 1912. 85jähriger ♂;  
 XL. 15. V. 1912. 85jähriger ♂.

Unter diesen 40 Fällen fand sich 33 mal das Gehirn drusenfrei; bei den übrigen 7 Fällen (VI, XI, XV, XVII, XXVI, XXXV, XXXVII) ließen sich verschieden reichliche Sphaerotrichiedrusen nachweisen. Es hat sich nun darum gehandelt, ob diese Sphaerotrichie-Kranken auch tatsächlich geistig gesund erschienen, zu welchem Zwecke genaue Anamnesen über das Verhalten der Kranken im Krankenhaus und bei deren Angehörigen aufgenommen wurden. Es hat sich folgendes herausgestellt:

Fall VI. 81jährige ♀; seit 1 Jahre marantisch; mehrere Monate vor dem Tode vergeßlich, desorientiert, confabulierend, nachts deutlich delirant, aber so, daß sie noch gerade im Krankenhaus (mit einem Seitenbrett am Bett) gehalten werden konnte.

Mikroskopisch: Reichliche Sphärotrichiedrusen verschiedenen Alters.

Fall XV. 66jähriger ♂. War im Krankenhaus nur einen Tag, war vollends desorientiert und delirant.

Mikroskopisch: Spärliche Drusen meist in der Stirn.

Fall XXXV. 76jähriger ♂. War im Krankenhaus wegen einer schweren Bronchitis durch 4 Wochen. Nach Aussage des Wartepersonals und der Ärzte soll er ganz ruhig und „brav“ gewesen sein, nicht desorientiert, senil stumpf, somatisch, sehr gebrechlich. Nach Angaben der Angehörigen war der Kranke zu Hause geisteskrank; desorientiert, ängstlich, nachts schlaflos, wollte immer weglaufen und dabei schnürte er sein Bettzeug immer zu einem Bündel zusammen. Manchmal versteckte er sich unter dem Bette und schlief dort ein.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen verschiedenen Alters.

Alle diese 3 Fälle sind typisch-presbyophren und müssen also aus der Liste der geistesgesunden Greise ausscheiden.

Fall XVII. 67jähriger ♂. War nur 1/2 Stunde im Krankenhaus, moribund eingebracht. Keine Anamnese erhältlich.

Mikroskopisch: Reichliche Drusen.

Fall XXVI. 64jähriger ♂. Starb an einer eiterigen Meningitis, die sich an eine Phlegmone angeschlossen hatte. War entsprechend der Meningitis delirant.

Mikroskopisch: Spärliche Drusen und initiale eiterige Meningitis der Convexität.

Auch diese 2 Fälle müssen — was wohl selbstverständlich erscheint — aus der Liste der geistesgesunden Greise ausscheiden.

Nicht ganz klar erscheint

Fall XXXVII. 73jähriger ♂. War auf einer internen Abteilung mit linksseitiger Hemiplegie, war ganz stumpf, sehr marantisch, im Krankenhause selbst konnte sonst nichts Psychopathisches beobachtet werden. Dagegen erfuhren wir von den Angehörigen, daß der Kranke 14 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus vom Schläge getroffen wurde, niemanden mehr erkannte, nachts immer aus dem Bette steigen wollte, und wegen dieser Unruhe wurde er ins Krankenhaus geschafft.

Makroskopisch: Eine walnußgroße Blutung in den rechtsseitigen Stammganglien.

Mikroskopisch: Mittelreichliche Drusen mittleren Alters in allen Hirnpartien.

Also als psychisch gesund kann man diesen Fall nicht ansehen, obzwar die Psychose eigentlich erst durch die Hirnhaemorrhagie hervortrat, also letztere als die unmittelbare Ursache aufgefaßt werden könnte. Denn es ist ja leicht möglich, daß wenn der Kranke keine Haemorrhagie erlitten hätte und zur selben Zeit aus einer anderen Ursache gestorben wäre, er vielleicht bis zum Tode keine auffallenden psychotischen Züge aufgewiesen hätte.

Nur in einem einzigen Falle von Sphaerotrichia cerebri konnte auch bei genauer Anamnese absolut nichts von psychischer Störung ermittelt werden.

Fall XI. 78jähriger ♂. Lag durch 3 Monate wegen Marasmus und Myokarditis schwer darnieder, war auch manchmal unrein, zeigte aber nichts Psychotisches.

Mikroskopisch: Spärliche ältere Drusen nur in beiden Stirnlappen.

Die Fälle VI, XV, XXXV, XVII und XXVI müssen vollkommen ausscheiden. Obzwar der Fall XXXVII nicht ganz rein ist, will ich denselben doch als nicht psychotisch führen; dann bekommen wir unter 35 Fällen von klinisch geistesgesunden (nicht presbyophrenen) Greisen nur 2 mit Sphaerotrichie, das entspricht also einem Prozentsatz von rund 6%.

Die Ermittlung eines derartig niedrigen Prozentsatzes beweist natürlich vielmehr als die allgemeine Angabe, daß man auch bei geistesgesunden Greisen die genannte Rindenerkrankung findet. Denn wenn man einerseits sieht, daß Kranke mit den Symptomen der presbyophrenen Demenz beinahe ausnahmslos an Sphaerotrichia cerebri leiden, und andererseits nachweisen kann, daß nur bei 6% von geistesgesunden Greisen (zwischen 60—93 Jahren) die Sphaerotrichie und auch da in nur schwacher Intensität vertreten erscheint dann kann man nichts anderes annehmen, als daß die Sphaerotrichie eine Zeitlang latent bleiben kann, und daß wenn deren Träger verhältnismäßig bald sterben, sie bis zum Tode auch geistig gesund bleiben; es ist wohl einleuchtend, daß die Intensität der Erkrankung dabei individuellen Schwankungen unterliegen kann.

Eine Zusammenstellung meines gesamten Materiales (aus meiner früheren Publikation mit den seither untersuchten, jetzt erwähnten Fällen) ergibt folgende Verhältnisse:



I. 59 Fälle von typischer Presbyophrenie mit oder ohne Delirium.

II. 7 Fälle, bei denen im Vordergrund ein paranoides Zustandsbild stand, zu dem aber in beinahe allen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene confabulatorische Amnesie resp. delirante Zustände hinzugekommen waren.

Auf den engeren klinischen Zusammenhang zwischen Delirium, Merkfähigkeitsstörung und paranoiden Zuständen habe ich ja bereits früher hingewiesen, und wie ich später erst gesehen habe, hat sich auch Heilbronner<sup>1)</sup> in einer sehr interessanten Besprechung der traumatischen und alkoholischen Psychosen ähnlich ausgesprochen.

III. 11 Fälle, bei denen entweder manische, oder melancholische oder katatone Zustände sich zeigten und von denen einige auch die sonstigen Symptome der Presbyophrenie aufwiesen, einzelne dieselben aber immerhin vermissen ließen.

Wir haben also 72 Fälle vor uns, welche ich zur presbyophrenen Demenz zurechne.

Hingegen sehen wir bei 42 Fällen von psychischer Störung des Seniums (zum Teil nur einfache Verblödung) bei denen keine Sphaerotrichia cerebri nachweisbar war, nichts von den charakteristischen Symptomen der Presbyophrenie.

Demgegenüber wurden nur bei 2 senilen Demenzen (eine mit und eine ohne Encephalomelacie), bei denen keinerlei presbyophrene Züge nachweisbar waren, Sphaerotrichiedrusen gefunden, jedoch — das möchte ich betonen — in recht spärlicher Aussaat. Wir haben also 112 senile Psychosen, die in jeder Hinsicht für die klinische Bedeutung der Sphaerotrichie sprechen, und nur 2 Fälle, welche trotzdem sie Drusen im Gehirn hatten (wenn auch wenige, was ich einstweilen gar nicht berücksichtigen will, obzwar dies auch in die Wagschale fallen könnte) klinisch in keiner Weise als presbyophrene Demenz zu diagnostizieren waren. Wenn wir dann sehen, daß unter 35 anscheinend normalen Greisen nur 2 Fälle mit Drusen sich befinden, dann muß uns dieses ganz niedrige Prozentverhältnis solcher Ausnahmefälle doch zu denken geben. Aber auch dieses so bedeutende Mißverhältnis zwischen Sphaerotrichiefällen mit und ohne Geistesstörung ließe sich für die Klinik schwer verwenden, wenn wir alle möglichen psychopathischen Zustände in wirrem Durcheinander bei Individuen, die die Sphaerotrichia cerebri aufweisen, vorfinden würden; dann wäre es unmöglich, eine neue klinische Einheit zu konstruieren. Wenn wir aber sehen, daß die Symptome: Merkfähigkeitsstörung, Confabulationen, Delirien, Halluzinationen und paranoide Zustände in 85% auftreten und in einer solchen Weise, daß man immerhin eine Art Übergang der einzelnen Unterformen ineinander finden kann,

<sup>1)</sup> Senium, Alkohol und Trauma. Betrachtungen zur Frage der Ätiologie der Psychosen. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1905.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XII.

wenn dann nur 15% der Fälle manische, melancholische und katatone Zustände darbieten, und auch bei den letzteren wiederholt Anklänge an die Symptome der ersten Gruppe sich finden: dann können wir leicht alle diese Zustände zu einer Krankheitsgruppe vereinigen, besonders wenn sich nachweisen läßt, daß bei allen diesen Zuständen dieselbe Veränderung (da kann man dann kaum von einem Circulus vitiosus reden) im Gehirn sich findet.

Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, daß wir einen ganz ähnlichen Standpunkt bei der progressiven Paralyse vertreten, wo es auch Fälle gibt, die ganz aus dem klinischen Rahmen der Paralyse heraustreten, und sich klinisch eher an alle anderen Psychosen anschließen als an die Paralyse. Hier ist aber heutzutage schon die klinische Diagnose viel leichter, da uns sowohl die so häufigen somatischen Veränderungen als auch die Serologie und Cytologie den richtigen Weg weisen. Bei der presbyophrenen Demenz trifft dies aber nicht zu; da haben wir einstweilen keine anderen Hilfsmittel als die psychotischen Symptome. Dadurch wird unter Umständen die Diagnose sehr erschwert, weil die rein klinische Symptomatologie bei vielen Erkrankungen oft versagt. So wird wohl niemandem einfallen, die Diagnose eines Carcinoms, einer Tuberkulose, eines Typhus usw. nur auf die rein klinischen Symptome zu stützen, resp. dort eine solche Diagnose ausschließen, wo diese Symptome fehlen; gerade für die Therapie gibt es z. B. sehr wichtige Anfangszustände, bei denen noch klinische Symptome fehlen und erst die Serologie, Bakteriologie, Radiologie usw. die unter Umständen beweisenden Anhaltspunkte für die Diagnose liefern müssen. Und dies kann auch noch für eine Zeit zutreffen, wo derartig erkrankte Individuen sich noch ganz gesund fühlen und im allgemeinen noch verhältnismäßig wenig oder kaum erkrankt erscheinen; es hat sich eben bei dieser Art von Erkrankungen der Begriff der Krankheit herauskristallisiert aus den Erfahrungen der Klinik und der pathologischen Anatomie, so aber daß die anatomischen Erfahrungen die maßgebenden waren; auch die Erfahrung, daß hin und wieder irgendeine der angedeuteten Krankheiten einen anderen Verlauf oder andere Symptome als das Gros zeigt, konnte an dieser Auffassung nichts ändern; in einem solchen Falle sprechen wir von atypischer oder latenter Erkrankung, wobei wir uns im letzteren Falle die wieder aus der Erfahrung resultierende Vorstellung machen, daß, wenn der Prozeß weiter fortschreiten wird, entsprechende typische Symptome noch zum Vorschein kommen werden; und schließlich ist es wieder die Erfahrung, die uns lehrt, daß diese Symptome bei den verschiedenen Individuen auch bei ganz verschieden weit vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen zum Vorschein kommen.

Zu dem bisher angeführtem Material kommen dann noch die Fälle von arteriosklerotischer Gehirndestruktion hinzu, von denen ich insgesamt

(Material beider Publikationen) 44 Fälle beobachten und untersuchen konnte. Von diesen hatten 10, also 23% presbyophrene Symptome, ohne daß sich die Sphaerotrichie im Gehirn hätte nachweisen lassen. Diese Fälle sind also die einzige positive Ausnahme, können aber meines Erachtens das aufgestellte System nicht umstoßen, da ja unter Umständen auch 2 verschiedene Prozesse ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen können. Deshalb habe ich bereits früher diese Fälle als arteriosklerotische Pseudopresbyophrénie zusammengefaßt, namentlich deswegen, weil man dieselben auch klinisch von den anderen Fällen unterscheiden kann. (Schubweise Progredienz, mehrfache apoplektische Attacken, Herdsymptome und meist nur gering ausgesprochene presbyophrene Symptome.)

Zur Ergänzung des angeführten Materiales will ich noch erwähnen, daß ich in der letzten Zeit auch noch eine größere Anzahl anderer Psychosen unter 50 Jahren und Paralysen untersucht habe und in keinem der Fälle Sphaerotrichie im Gehirn finden konnte; es waren dies bis jetzt insgesamt 45 Psychosen unter 50 Jahren und 136 Paralysen aller Altersstufen, worunter 6 über 60 Jahre alt waren.

Ich will mich jetzt den Einwänden zuwenden, die von den einzelnen Autoren gegen meine Ausführungen erhoben worden sind, wobei ich natürlich auf die Arbeiten, die bereits in meiner früheren Publikation zur Diskussion kamen nicht mehr eingehen will.

Da ist in erster Linie die Arbeit von Simchowicz zu erwähnen, die beinahe zu gleicher Zeit mit meiner früheren Publikation erschien, so daß der Autor nur meine erste vorläufige Publikation berücksichtigen konnte. Simchowicz<sup>1)</sup> der im Laboratorium der Münchener Klinik eine große Anzahl seniler Gehirne verarbeitet hatte, kommt zu dem Resultate, daß die Drusen, die er senile Plaques nennt, nur eine Folge des senilen Involutionsprozesses in der Rinde sind, und daß sie sich regelmäßig in größerer Anzahl in der Rinde Senil-Dementer vorfinden; eine Bevorzugung der Presbyophrénie gegenüber der einfachen senilen Demenz sei nicht zu finden gewesen. Dagegen finden sich bei noch geistesgesunden Greisen die Drusen in spärlicherer Anzahl, als Zeichen daß ein allmählicher Übergang vom normalen Senium zur senilen Demenz besteht. Simchowicz gibt die große Bedeutung der Sphaerotrichie für die senile Demenz zu, ja er hält sie für charakteristisch, so daß er die Fälle, in denen die Plaques vollständig fehlen, als anderen Krankheitsformen zugehörig ansieht.

Wenn wir die Resultate von Simchowicz mit den meinigen vergleichen, so finden wir kaum prinzipielle Widersprüche; denn auch Simchowicz hält die „senilen Plaques“ für charakteristisch für eine

<sup>1)</sup> Nissl-Alzheimers Arbeiten über Pathol. u. Histopath. der Großhirnrinde.

bestimmte Psychose, nur nennt er diese nicht presbyophrene Demenz sondern senile Demenz; auch Simchowicz findet bei geistig normalen Greisen hie und da Drusen, aber immer nur in spärlicher Anzahl. Es ist nun ein Nachteil, daß Simchowicz keine Krankengeschichten der Fälle mit Sphaerotrichie bringt, so daß man nicht recht weiß, was er unter einfacher seniler Demenz versteht. Denn nach meinen Erfahrungen findet sich in den Fällen von recht tiefer einfacher seniler Verblödung ohne sonstige Störungen (wie Confabulationen, Delirien, paranoide- und sonstige Zustände), wohl eine sehr weitgehende schwere Hirnrindenatrophie aber ohne Drusen. Gerade deswegen, weil diese Fälle verhältnismäßig recht häufig sind, habe ich sie als einfache senile Demenzen abgegrenzt von der Sphaerotrichiegruppe, für die ich den Namen presbyophrene Demenz vorgeschlagen habe. Simchowicz würde diese Fälle als „anderen Krankheitsformen angehörig als der senilen Demenz“ ansehen; man sieht, die Differenz liegt vornehmlich in der Bezeichnung und Auffassung der senilen Verblödung ohne Sphaerotrichia cerebri.

Simchowicz hat außerdem auch noch eine etwas differierende Ansicht über den Aufbau der Sphaerotrichie-Drusen, doch möchte ich diesen Teil der Diskussion gleichzeitig mit der jetzt folgenden Besprechung der Arbeit Alzheimers erledigen.

Alzheimer<sup>1)</sup> macht mir den Einwand, daß es nicht gerechtfertigt sei, dem Aussehen, wie es manche Bielschowsky-Präparate zeigen, allein Bedeutung beizulegen, denn, ebenso wie Hübner, sieht auch Alzheimer die Fädchenstrukturen nur verhältnismäßig selten; meistens sehe man amorphe körnige Strukturen, ein Bild, das auch die Mann-Alzheimersche Färbung zeigt. Auf das Resultat dieser Färbung legt — wie mir scheint — Alzheimer das Hauptgewicht; mit dieser Färbung sieht man in den Drusen einen zentralen Kern, der meist homogen ist, und um diesen einen Hof, über den sich Alzheimer nicht klar ausspricht und bei dessen Bildung er jedenfalls auch der Neuroglia eine Rolle zuweist. Darauf möchte ich nun entgegnen, daß ich die Fädchenstrukturen nicht ausnahmsweise, sondern ganz regelmäßig finde, daß mir noch kein Fall vorgekommen ist, wo man die Zusammensetzung aus feinsten Fädchen nicht hätte jedermann demonstrieren können, aber daß in den meisten Fällen die Strukturen in einer ebenso deutlichen Weise sichtbar sind, wie auf meinen Abbildungen. Auch den weiteren Einwand, ich hätte das Aussehen der fraglichen histologischen Gebilde nur nach den Färberesultaten einer einzigen Methode, der Silberfärbung beurteilt, kann ich nicht als berechtigt entgegennehmen. Denn ich habe bereits in der ersten vorläufigen Mitteilung, besonders aber in der späteren Darstellung ausdrücklich hervorgehoben, daß der

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4.

zentrale Kern ganz deutlich sowohl mit basischen Anilinfarben, als auch mit gewöhnlichem Haematoxylin färbbar ist und daß sich auch mit diesen einfachen Methoden die fädige Struktur desselben fast ebenso deutlich darstellen läßt; auch die zopfähnlichen Ausstrahlungen können mit diesen Färbungen sichtbar gemacht werden, wogegen die fädige Struktur des Hofes nicht deutlich zum Ausdruck kommt. Ich habe mich in der letzten Zeit bemüht, diese einfachen Färbungen etwas zu vervollkommen und nach Formol- oder Alkoholfixierung, Paraffin- oder Celloidineinbettung bei Anwendung eines Farbgemisches von Methyleneblau und Methylenviolett eine Darstellung der Sphaerotrichie-Drusen erhalten, welche den Bielschowsky-Präparaten in nichts nachsteht, ja dieselben in mancher Hinsicht noch übertrifft; leider gelingt die Färbung nicht immer, aber wo sie gelingt, zeigt sie Bilder wie Tafel IV; man sieht in dem sonst schön blau gefärbten Rindenpräparate auf blauem Grunde die Drusen leuchtend rot-violett tingiert, der Zentral-kern hat die gewohnte Morgensternform, und auch die von da ausgehenden Zöpfe ebenso wie die den Ring bildenden Fäserchen sind in rotem Tone gefärbt und heben sich scharf von dem anderen Gewebe der Rinde ab. Die Anordnung ist also genau dieselbe wie im Bielschowsky-Präparate, nur daß die Fädchen hier etwas dünner erscheinen, was ja leicht verständlich ist, da die Bielschowsky-Färbung eine Niederschlagsbildung zur Grundlage hat.

Ich habe natürlich auch Präparate nach der Mann-Alzheimer'schen Methode angefertigt. In diesen Präparaten sieht man nur selten und auch da recht undeutlich eine Differenzierung in Fädchen, am häufigsten kommt nur eine bläulich-opake, leicht körnige Masse zur Darstellung. Unter diesen Umständen wird man die Frage, welchem Färbresultate man bei der Beurteilung des Aufbaues der Drusen den Vorzug geben solle, doch etwas anders zu beantworten haben; denn im allgemeinen wird man immer eher die Methode zu berücksichtigen haben, welche mehr Details zeigt, als diejenigen, welche die fragliche Struktur nur verschwommen zur Darstellung bringen können, um so mehr aber wenn man — wie dies auch hier geschehen ist — nachweisen kann, daß mit ganz different arbeitenden Farbstoffen und bei verschiedener Fixierung und Einbettung immer dieselben Strukturen sich darstellen lassen.

Alzheimer steht auf dem Standpunkte, daß die Drusen in der Weise entstehen, daß sich zuerst der Drusen-kern durch Ablagerung irgendeines noch unbekannten Stoffwechselproduktes bildet, und dieser amorphe Stoff erst durch die chemischen Reagentien unserer Färbeprozeduren in verschiedener Weise verändert wird. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung ist von vorherein zuzugeben, man muß nur bedenken, ob gewisse Erfahrungen dieser Auffassung nicht wider-

- sprechen. Meine Erfahrungen lassen eine solche Erklärung eigentlich kaum zu.

Ein Stoff, der durch unsere FärbeprozEDUREN in verschiedener Weise chemisch und namentlich auch physikalisch verändert wird, müßte doch auch durch unsere bei der Färbeprozedur verwendeten Chemikalien angreifbar resp. darin löslich sein. Schon der Umstand, daß sich in einem in Formol oder Alkohol fixiertem und nach Ätherpassage in Celloidin eingebettetem Hirnstücke die Drusen, wie es Tafel IV zeigt, färben lassen, beweist daß die Substanz, aus welcher die Fädchen bestehen, in Äther und Alkohol nicht löslich ist. Bei der gewöhnlichen Cajal-Methode bleiben die Drusen wohl ungefärbt, sind aber nicht verschwunden, da man sie bei Nachfärbung mit Anilinfarben, wie ich bereits früher mitgeteilt habe, nachweisen kann. Auch die kleine Änderung der Methode nach Levaditi (Hauptmann<sup>1</sup>), Marinesco<sup>2</sup>), deren Unterschied von Cajals Imprägnierung eigentlich nur darin besteht, daß die formolfixierten Stücke vor der Silberbeizung in Alkohol gelegt werden, läßt die Sphaerotrichie sehr schön ausgefärbt erscheinen, ein Beweis, daß der Alkohol, auch in dieser Art angewendet, die Fädchen nicht löst. Bei Behandlung von Formol-Gefrierschnitten mit verschiedenen Lösungsmitteln ergibt sich folgendes: Werden Formolgefrierschnitte in Säuren, Alkalien oder stark konzentrierte Salzlösungen eingelegt, oder einer Oxydation mit Kaliumpermanganat mit nachfolgender Reduktion mit schwefliger Säure ausgesetzt, so lassen sich bei nachfolgender Behandlung nach Bielschowsky die Sphaerotrichiedrusen genau so darstellen wie ohne diese Vorbehandlung. Legt man dagegen solche Schnitte vor der Versilberung in Äther-Alkohol, Xylol oder Aceton, so bleiben die Drusen manchmal vollkommen ungefärbt; sie werden aber nicht aufgelöst, denn sie lassen sich in solchen Schnitten noch mit Anilinfarbstoffen (Methylviolett, Methylenviolett, Cresylviolett, Karbolfuchsin) ganz deutlich in der früheren Fädchenstruktur nachfärben.

Es ist also durch die fettlösenden Mittel die Fädchenstruktur nicht verschwunden, sondern nur die Färbbarkeit mit der Bielschowsky-Methode ist meist (aber nicht immer) verloren gegangen. Wenn man hingegen ein ganz dünnes Stückchen einer solchen Hirnrinde in Xylol für einen Tag einlegt (bis zum Durchsichtigwerden), dann das Xylol mit Alkohol vertreibt, einen Tag in Formol einlegt und nach Levaditi färbt, dann erscheinen die Drusen genau so gefärbt wie ohne Xylolbehandlung, es hat also das Xylol die Fädchenmassen nicht aufgelöst, was ich besonders Marinesco gegenüber betonen möchte.

Es bestehen also die Fädchen aus einer Substanz, die

<sup>1</sup>) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 9.

<sup>2</sup>) L'Encéphale 1912. Févr.

weder von Alkalien noch von Säuren, noch von fettlösenden Mitteln gelöst wird, es kann sich demnach kaum um etwas anderes als eine eiweißartige Substanz handeln.

Können wir nun annehmen, daß eine solche Substanz nicht vorgebildet ist, sondern erst durch die Einwirkung unserer Reagentien entsteht? Ich glaube nicht. Wenn wir dabei sehen, daß sich die fraglichen Fädchen ebenso nach Formolfixierung wie nach Alkoholfixierung in identischer Formation darstellen lassen, so können wir nichts anderes annehmen, als daß die Fädchen im gewöhnlichen Formolschnitt (gleichgültig ob mit oder ohne Einbettung) bereits vorgebildet sind; wenn wir dann weiter erfahren, daß in einem solchen Schnitt die Mann - Alzheimer'sche Färbung die Fädchen ungefärbt läßt: dann können wir den Umstand, daß in den Mann - Alzheimer-Präparaten die Fädchen nicht sichtbar sind, nicht damit erklären, daß sie hier fehlen, sondern nur damit, daß die Methode die Details der Sphaerotrichiebildung nicht deutlich genug zur Darstellung bringt.

Ich muß also trotz der Einwände Alzheimers bei der Behauptung bleiben, daß die Fädchen vorgebildet sind. (Ich rechne dabei immer mit dem Äquivalentbilde Nissls, da ja in letzter Instanz beinahe alle Strukturen, die wir histologisch sehen, Kunstprodukte darstellen). Woher freilich die Fädchen, das Grundelement der Drusen, stammen und auf welche Weise sich die Drusen vergrößern, bleibt meines Erachtens noch unklar.

Der Umstand, daß die Drusen meist in atrophischen Gehirnen entstehen, läßt selbstverständlich den Gedanken zu, daß es sich um ein Stoffwechselprodukt handelt, und zwar am ehesten um ein Stoffwechselprodukt, das aus dem Gehirn selbst entstammt und daselbst auch abgelagert wird; aber dies allein kann kaum als Beweis angesehen werden; genau so könnte man — sit venia verbo — ein Carcinom als die direkte Folge des senilen Abbaues, als Folge einer Ablagerung von Stoffwechselproduktion ansehen. Übrigens möchte ich darauf hinweisen, daß ich bereits früher, genau so wie später Fuller<sup>1)</sup>, betont habe, daß die Sphaerotrichie (besonders in dem Fall, wo sich nur initiale Formen fanden) auch Gehirne befällt, welche makroskopisch keine Atrophie erkennen lassen und bei denen nur eine spärliche Gliawucherung sich nachweisen läßt; und trotzdem sind solche Gehirne manchmal übersät von Fädchenformationen.

Auch mit der Ansicht, daß die Sphaerotrichie die Grundlage eines bestimmten, klinisch charakterisierten Krankheitsbildes darstellt, ist Alzheimer nicht einverstanden. Er sagt darüber: „Die weitere Frage ist nun, ob die Drusen, oder wie Fischer sich ausdrückt, die Sphaerotrichie als Ursache einer ganz bestimmten klassifizierbaren und auch klinisch diagnostizierbaren Psychose anzusehen ist.

<sup>1)</sup> Amer. Journ. of Insanity. 1911.

Es gibt Fälle von zweifelloser Dementia senilis, bei denen die Drusen nicht sehr zahlreich sind, außerdem verdrängen die Drusen, wie Fischer selbst betont, die nervösen Strukturen mehr, als sie dieselben zugrunde richten. So kann in diesen Fällen die Schädigung des Rindengewebes durch die Drusen keine sehr beträchtliche sein. Ferner treffen wir auch an Stellen, wo wir keine Drusen in der Hirnrinde fanden, die bekannten ausgebreiteten senilen Veränderungen: sklerotisch-fettig-pigmentöse und körnige Entartung der Ganglienzellen, Veränderung ihrer Fibrillen, wie sie Brodman und Bielschowsky eingehend beschrieben haben, Faserbildung der Glia, Pigmentanhäufungen in der Glia, degenerative Erscheinungen an den Gefäßwänden, die wir unmöglich durch die Drusen verursacht betrachten können. Wir fanden Veränderungen in den basalen Ganglien, der Medulla, dem Kleinhirn und dem Rückenmark, obwohl dort überhaupt keine Drusen oder nur sehr vereinzelt zu finden sind. So müssen wir doch wohl zum Schlusse kommen, daß die Drusen nicht die Ursache der senilen Demenz, sondern nur eine Begleiterscheinung der senilen Involution des Zentralnervensystems sind.

Da sie aber bei der presbyophrenen Demenz regelmäßig in größerer Anzahl vorzukommen scheinen, während sie im hohen Alter ohne schwere Demenz nur vereinzelt sich finden, dürfen sie für die histologische Diagnose der senilen Demenz eine wesentliche Bedeutung haben, wie wir auch die diffuse Infiltration der Lymphscheiden mit Plasmazellen nicht als Ursache, aber doch als wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel für die Erkrankung des paralytischen Erkrankungsprozesses ansehen.“

Vorerst möchte ich ein kleines Mißverständnis, das sich hier eingeschlichen, aufklären; ich habe in meiner Publikation nie behauptet, daß die Sphaerotrichie die senile Demenz verursache; nach dem System der senilen Psychosen, das ich dort aufstellte, ist die (einfache) senile Demenz für mich nichts anderes als eine Abnahme aller geistigen Funktionen, als Folge einer einfachen über die Normalgrenze hinaus gehenden Atrophie des Gehirns, denn bei keinem Falle von einfacher Verblödung des Seniums meines damaligen Materials fand ich die Sphaerotrichie vor. Aus diesem Grunde möchte ich überall dort, wo Alzheimer in dem zitierten Abschnitte das Wort Dementia senilis gebraucht, den Ausdruck presbyophrene Demenz einsetzen; denn für mich waren (und sind immer noch) die presbyophrene Demenz und senile Demenz 2 vollkommen verschiedene Erkrankungen, die vielleicht in einem ähnlichen Verhältnis stehen wie der senile Marasmus und die Carcinomatosis.

Nach Alzheimer ist die Sphaerotrichie nichts anderes als eine Begleiterscheinung der senilen Involution des Zentralnervensystems, besonders aus dem von ihm angeführten Grunde, weil sich in den be-



treffenden Fällen die Drusen nicht im ganzen Nervensystem vorfinden und trotzdem die nervösen Elemente aller Abschnitte des Zentralnervensystems schwere Schädigungen aufwiesen. Diesen Einwand dürfte aber wohl die klinisch-anatomische Statistik entkräften, die uns lehrt, daß die Träger der Sphaerotrichia cerebri auch gemeinsame klinische Züge darbieten.

In die Arbeit Alzheimers hat sich noch ein zweites Mißverständnis eingeschlichen, welches meine Äußerung betrifft: „die Sphaerotrichie ist als Ursache einer bestimmten Psychose anzusehen“. Aus den obzitierten Gründen weist Alzheimer diese Ansicht als unrichtig ab, da Alzheimer meine Ausführung nach allem so versteht, ich hätte die Vorstellung, daß die Drusen quasi mechanisch die entsprechende Schädigung des Gewebes hervorrufen. Das ich mir eine solche Vorstellung nicht gebildet habe, erhellt aus folgendem: Wenn ich auf S. 449 sagte: „daß die Sphaerotrichie demnach eine die Rinde diffus befallende und das Gehirn in seiner Gesamtfunktion schädigende Erkrankung ist“, dann hatte ich in dem Satze, „daß wir in der Sphaerotrichie nicht nur eine eigenartige und besondere Veränderung des Gehirns vor uns haben, sondern eine Hirnkrankheit im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne und daß wir sie als Ursache einer ganz bestimmten klassifizierbaren und auch klinisch diagnostizierbaren Psychose ansehen müssen“, nicht gerade die einzelnen Drusen vor Augen, sondern die Summe der bei diesen Fällen gefundenen Veränderungen im Gehirn, also den dabei zustande gekommenen pathologischen Prozeß.

Wenn ich Alzheimer richtig verstehe, so geht seine Beweisführung in der Richtung, daß er annimmt, daß die Drusen eine Art eines ganz besonderen und eigenartigen abgelagerten Stoffwechselproduktes sind, das nur eine Begleiterscheinung der senilen Hirninvolution ist. Nun gesetzt den Fall, es wäre die Vorstellung, daß die Drusen ein Stoffwechselprodukt sind, richtig, dann ergibt sich doch noch folgende Überlegung: Wenn das Nervensystem auf Grund des Seniums eine Involution eingeht, so kommt es zu einem Materialabbau der gewöhnlichen Art; wenn sich dann in einem Prozentsatz der Fälle ganz besondere Stoffwechselprodukte zeigen, die in jeder Hinsicht morphologisch und chemisch von den anderen differieren, dann müssen wir uns doch vorstellen, daß der Stoffwechsel und Materialabbau in beiden Gruppen ganz verschieden sein wird; wenn uns dann weiter die Klinik zeigt, daß diese 2 Gruppen von Hirnabbau auch klinisch verschieden verlaufen, dann haben wir wieder nichts anderes vor uns als 2 verschiedene Prozesse, 2 verschiedene Krankheiten; die eine ist die presbyophrene Demenz, die andere umfaßt die übrigen senilen Psychosen, und die möchte ich einstweilen (solange nicht noch andere Differenzierungsmomente sich auffinden lassen) als senile Demenz

s. str. oder einfache senile Demenz bezeichnen, und so habe ich es auch in meiner früheren Arbeit aufgefaßt. Es ist also gleichgültig, ob wir die Drusen als Stoffwechselprodukt ansehen oder nicht, immer ist der Erkrankungsprozeß in einem Gehirn, das Drusen aufweist, ein ganz anderer als in dem einfach atrophischen Gehirn. Dabei möchte ich wieder hervorheben, daß die Drusen kaum ein aus dem Zerfall von Nervenmaterial stammendes Stoffwechselprodukt sein können, denn abgesehen von mehreren anderen schon in meiner früheren Arbeit erwähnten Fällen, beweist wohl wieder der Fall 12 dieser Arbeit die Unwahrscheinlichkeit eines derartigen Ursprunges; denn in diesem Gehirn, das einem akuten Delirium entstammt, war keine Atrophie zu sehen, die Glia war nur minimal gewuchert, sonstige Veränderungen des nervösen Parenchyms waren auch nicht vorhanden, und doch war das Gehirn übersät von großen Massen der Fädchendrusen, die zum großen Teil infiltrierend das Gewebe durchsetzten.

Was die anderen Autoren anlangt, die sich in dieser Frage geäußert haben, so möchte ich betonen, daß sich kaum einer der Autoren mit meiner Auffassung von der klinischen Bedeutung der Sphaerotrichie einverstanden erklärt. Auf diese Frage brauche ich nach dem bereits besprochenen nicht näher einzugehen, da ich auf dem Standpunkte stehe, daß die Erfahrungen an meinem bereits recht ansehnlichen Material keine anderen Schlüsse gestatten. Es wird also eine weitere Diskussion über die klinische Seite dieser Frage erst möglich sein, bis man auch anderwärts über ein unter gleichen Cautelen zusammengetragenes und unter entsprechenden Gesichtspunkten studiertes Material verfügen wird.

Über die Drusen selbst haben sich die verschiedenen Autoren ganz verschieden ausgesprochen. Obersteiner<sup>1)</sup> und Ziehen<sup>2)</sup> stehen in ihren neuerschienenen Lehrbüchern auf dem Standpunkte, daß die Drusen aus Neuroglia bestehen. In gewisser Hinsicht gilt das ja für die ganz großen Sphaerotrichieplaques mit der starken reaktiven Gliawucherung, aber die gesamte Substanz als Glia zu bezeichnen geht nicht an, weil sie doch chemisch und morphologisch von dem, was wir bisher als Glia aufgefaßt haben, ganz different ist.

Als Nekrose faßt die Drusen Wada<sup>3)</sup> auf, ohne sich aber um den ganzen Entwicklungsprozeß der Drusen zu kümmern, den ich bereits in meiner allerersten Publikation gegeben habe. Dieser Autor scheint an meine histologischen Befunde nicht zu glauben (von der Deutung gar nicht zu sprechen) und ohne die Frage irgendwie genauer zu dis-

<sup>1)</sup> Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. 1912.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. 1912.

<sup>3)</sup> Obersteiners Arbeiten 18.

kutieren, erklärt er die Formation einfach als Nekrose; jedenfalls die kürzeste Prozeßführung.

Als Curiosum möchte ich noch erwähnen, daß einige französische Autoren die ursprüngliche Benennung „drusige Nekrose“ falsch gelesen haben und mir den Begriff einer „nécrose glandulaire“ unterschieben. Was man sich wohl darunter vorstellen mag?

Spielmeier<sup>1)</sup> hat im allgemeinen dieselbe Ansicht wie Alzheimer, für ihn ist die Druse eine Ablagerung eines Stoffwechselproduktes und nur ein Zeichen eines jähren Abbaues des Nervensystems im Senium. Bielschowsky<sup>2)</sup> ist der Ansicht, daß der Beginn der Drusen eine Verdichtung des Gliareticulum ist (so wie dies auch bereits früher Perusini aufgefaßt hatte) und daß erst in diese Plasmamasse die Fädchen eingelagert werden. Bielschowsky stützt sich auf Präparate, die mit Cresylviolatt gefärbt sind, und ich muß ihm dasselbe vorhalten, was ich seinerzeit auch Perusini eingewendet habe, daß man die allerkleinsten Drusenformationen nur mit der Silbermethode sehen kann und daß man auch dann, wenn Paraffinschnitte von Stückfärbungen nach Bielschowsky oder Levaditi sehr intensiv nachgefärbt wurden, um die kleinsten Sternchendrusen nichts von Verdichtung sehen kann. Schließlich möchte ich betonen, daß dieser Frage keine prinzipielle Bedeutung zukommt, denn auch wenn man diese Auffassung als bewiesen ansehen müßte, wäre die Natur der Fädchen in keiner Weise klar; dabei muß man sich auch immer noch vor Augen halten, daß eine jede derartige Veränderung des Gliagerüsts um die Drusen nicht primär sein muß, sondern auch sekundär sein kann. Marinesco<sup>3)</sup>, der im allgemeinen ähnliche Formationen nachweisen konnte, wie ich sie beschrieben habe, hält die Substanz der Druse für Lipoide, eine Auffassung, die ich auf Grund der auf S. 118 besprochenen Umstände nicht teilen kann.

Bei der Besprechung der Klinik und der Histopathologie der senilen Psychosen muß man auch die eigenartige Form der senilen Psychosen berücksichtigen, für die Kraepelin<sup>4)</sup> den Namen Alzheimersche Krankheit vorgeschlagen hat.

Die Krankheitsform entwickelt sich nach Kraepelin zuerst in Form von zunehmender Demenz, dann werden die Kranken verwirrt, desorientiert, später entwickelt sich eine Unruhe, die Kranken schwatzen, singen, lachen, laufen herum, nesteln, reiben, zupfen, werden auch unrein; sie zeigen Andeutungen asymbolischer und apraktischer Störungen, verstehen keine Aufforderungen, vollführen keine geordneten Handlungen; dabei ist die Sprache sehr schwer gestört; die Kranken vermögen

<sup>1)</sup> Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1911.

<sup>2)</sup> Journ. f. Psych. u. Neur. 1911.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. II. Bd. S. 624.

wohl noch einzelne Worte und Sätze verständlich vorzubringen, verfallen aber gewöhnlich in ein ganz sinnloses Geplapper, das der Logoklonie der Paralytiker ähnlich ist, und das Kraepelin als eine Form des Haftens auffaßt. Allmählich löst sich dieses Geplapper in eine vollkommen unverständliche Folge von meist sinnlosen Silben. Der Schluß ist vollkommene Verstumpfung und Verblödung.

Als anatomische Grundlage fand Alzheimer bei diesen Fällen eine schwere Hirnatrophie mit massenhaften Drusenbildungen und die von mir später als grobfaserige Fibrillenwucherung benannte Erkrankung der Ganglienzellen.

Alzheimer hat sich in seiner bereits wiederholt zitierten Arbeit dagegen ausgesprochen, diese Krankheitsform als eine besondere Krankheit aufzufassen, sondern betrachtet sie als atypische Form der senilen Demenz. Das Sonderbarste an diesen Fällen ist die eigenartige Sprachstörung, die sie vollkommen aus dem Rahmen der anderen Erkrankungen der senilen Psychosen heraushebt. Ich habe bereits Gelegenheit gehabt, 4 solche Fälle klinisch und anatomisch zu untersuchen; 2 der Fälle sind schon in meiner ersten Arbeit enthalten, die bereits in Druck war, als die betreffende Auflage des Kraepelinschen Lehrbuches erschienen ist; es sind dies die Fälle 55 und 56, deren Krankengeschichten jetzt in extenso angeführt werden sollen.

Fall 55. Novák, Johann, 66jähriger ♂.

Beobachtung: 10. Juni bis 3. August 1907.

Anamnese: Nichts von Heredität, seit 5 Jahren zeigt sich eine zunehmende Demenz; seit 4 Jahren im Siechenhaus, seit der Zeit sprach er ganz unsinnig. Wegen nächtlicher Unruhe eingeliefert. Im Bette ist Pat. ständig in deliranter Weise mit seinem Bettzeug beschäftigt, brummt dabei immer etwas vor sich hin, das sich zuerst wie ein vollkommen unverständliches Gestammel anhört, da es ganz verwaschen ausgesprochen wird, das sich aber beim aufmerksamen Zuhören als ein Gemisch von ganz sinnlosen, immer sich wiederholenden Silben erkennen läßt, wie: je — je — je, ta — ta, ta, ca — ca — ca. ma — tscha — tscha, tscha — tscha, de — de — de . . .

Wenn man ihn in ein Gespräch zieht, so hört er bei jeder Frage auf, und setzt nachher prompt mit seinem Jargon wieder ein, beinahe so, wie wenn er eine sofortige Antwort geben wollte; dieser Vorgang ist der häufigste, manchmal aber wiederholt er die letzten Worte der Frage echolalisch, wiederholt sie dann meist einigemal und kommt wieder in das Gestammel. Manchmal aber reagiert er auf Fragen mit ganz richtiger sprachlicher Reaktion; diese richtigen sprachlichen Reaktionen beziehen sich nicht auf bestimmte Zeiten, sondern finden sich plötzlich in den Examina, worauf dann sofort wieder der Jargon einsetzt.

Nachts ist er meist delirant, spricht mehr verständliche Worte; meist apostrophiert er (allem Anschein nach) halluzinierte Personen. Ein kleines Beispiel (da es sich hier zum Teil um Äußerungen in der böhmischen Sprache handelt, so soll immer auch eine deutsche Übersetzung folgen; dieselbe konnte aber deswegen, weil es sich um verschiedene Lautpermutationen handelt, nur recht ungenau erfolgen, ja stellenweise war eine Übersetzung ganz unmöglich): Václave — ve — je — je — je — je — te — te — te — te. — panedědecku — pannenko Maria jen když nazda — a — a — a — ar, ca — ca — ca — ca ze — ze — ze — ze de — de

— de. — Übersetzung: Wenzel, je — je — je — je, te — te — te — te, Herr Großvater, Jungfrau Maria, wenn nur allhaaaaaail — ca — ca — ca — ca, se — se — se, de — de — de. Dann wird er ärgerlich, schimpft in kernigen Ausdrücken, schreit: „prdel, prdel, prdel, jdi do prdele, kdybych měl sekeru tak bych tě sek do prdele.“ Übersetzung: „Arsch, Arsch, Arsch, gehe in den Arsch (eine hierzulande beim Volke gebräuchliche Abweisungsphrase), wenn ich eine Hacke hätte, würde ich dich in den Arsch hacken.“ Somatisch nichts Besonderes.

Der Zustand blieb im allgemeinen unverändert, und der Kranke ging an einer Phlegmone zugrunde.

Fall 56. Zamrazil, Katharina. 65jährige Q.

Beobachtung: 16. November 1907 bis 13. Juli 1908.

Anamnese: Seit dem Tode des Mannes (vor 8 Jahren) wurde sie allmählich dement; vor 3 Jahren war die Demenz bereits so tief, daß sie ihre Angehörigen nicht mehr erkannte; vor 3 Monaten hatte Pat. einen epileptischen Anfall, und seit der Zeit spricht und schreit sie in einem beständigen Singsang ganz unverständliches Zeug zusammen. Wenn Pat. sich selbst überlassen wird, sitzt sie im Bette zusammengekauert und singt leise vor sich; es sind verschiedene Liedchen, die sie, was die Melodie anlangt, meist zu Ende singt, sie häufig immer wieder wiederholt, aber auch sofort nach Beendigung des einen ein zweites anfängt; als Text ist zum Teil der richtige Text, zum Teil aber flicht sie Bruchstücke des Vaterunser ein, dessen einzelne Worte sie zuerst richtig ausspricht, dann einzelne daraus perseveriert, dann permutiert, woraus schließlich ein ganz unsinniges Silbengeklingel wird, das sie als Text ihren Liedchen unterschiebt; das hört häufig wie abgehackt auf, worauf dann eventuell der richtige Text wieder zum Vorschein kommt. Dabei reibt sie ständig in ganz gleichem rhythmischem Tempo die Hände aneinander, an den Oberschenkeln, an Wangen und Kinn. Dazu nestelt sie in ebenfalls sich immer wiederholender gleichartiger Weise an ihrem Bettzeug herum. Eine Probe ihres Gespräches (gesungen): „Rodičko boží, pannenko Maria, pane náš, pane daš, dane daš, daš, dane daš, daš, daš, daš da da da da . . . Ach teďka ho poslouchej ho, požehnaný plod života tvého rač nám dáti dnes vaši vašiš šiš nás naši vaši — svatá Maria oroduj za šizaneš, abysme hodně věčně atineš nešeneš, našene, pane daš, zašeseš nyniseš pošeheneš pane náš ty kluku ty si mezi ženami plod života tvého Ježíš no jo to je ten velký, ty ale myslíš esišš požehnáš panenáš panenáš no a tadlydlen je ještě eště se se požehnaný ale za hřišné spadneš a požehnaněj náš všecy hřích nepravašti pane náš panenáš naši učíněny zaslíbený a plod života svého našemu, vce von to dával, pořád usw.“ Übersetzung: „Mutter Gottes, Jungfrau Maria, unser Herr, unser derr, dunser derr, derr, derr, derr, de — de — de — de — Ach jetzt höre zu, gesegnete Frucht deines Leibes, gib uns heute euer unser unserer, heiligen Maria bitte für seranser, damit wir viel. „Jetzt kommen einige ganz unübersetzbare unsinnige Worte, die sich kaum aneinander anlehnen, dann: Unser Herr, unser derr, sascheneschese posenesche damit wir viel machen. Komm her du Lausubub komeschesche jetbischesche heiligst unser Herr, du Lausubub, du bist unter den Frauen, die Frucht deines Leibes. Jesus, no ja, das ist der große, du aber denkesest heiligster unser Herr, unser Herr, no und hier ist doch doch sich sich geheiligt aber für die Sündigen fallst du und heiligst du alle Sünden und Missetaten unser Herr unser Herr gemacht verheißt und Frucht deines Leibes no er hat das gegeben immer . . .“

Wenn man die Kranke anspricht, so hört sie mit ihrem Geplauder auf, meist ist dies aber auch die einzige Reaktion; hin und wieder greift sie eines der letzten Worte des Fragenden auf und permutiert sie und perseveriert dann die einzelnen Silben. Es kommt aber dennoch recht häufig vor, daß sie die gestellten Fragen versteht und auf sie reagiert. So wenn ihr eine Frage gestellt wird und sie darauf

nicht antwortet und man die Frage mehrmals wiederholt, dann wird sie sichtlich ärgerlich und sagt: na warten Sie, hören Sie auf. Einige Proben richtiger Antworten: Auf den Gruß „guten Morgen“ sagt sie prompt: Guten Morgen wünsche ich.

Von wo sie stamme? Na ja warten Sie.

Wie alt sie ist? Kommt ein unverständliches Gemurmel.

Warum sie nicht antwortet? Sagt ärgerlich: „Ich habe das doch schon einmal gesagt.“

Wie alt sie ist? Blickt stumpf vor sich hin.

Nach Wiederholung der Frage sagt sie wie ärgerlich: „Ich verstehe es schon, wenn ich das nicht kann, nicht kann.“

Ob sie beten kann? Beten alles.

Vorgelegten Gegenständen zeigt sie keine Aufmerksamkeit, beachtet sie gar nicht, werden sie ihr in die Hand gedrückt, so legt sie sie prompt weg.

Sehr häufig macht es den Eindruck, als ob die Kranke gar nichts sehen würde, sie starrt ständig stumpf vor sich hin, beachtet nicht, was um sie herum geschieht, nur auf akustische Reize reagiert sie; auch wenn ihr in die Augen geleuchtet wird, blinzelt sie nicht einmal, nur als ihr mit einer Nernstlampe in die Augen direkt geleuchtet wurde, sagt sie, sich abwendend: Sonne.

Der Augenhintergrund ist aber vollkommen normal. Somatisch auch nichts Besonderes.

Sie muß gefüttert werden, da sie das Essen verwirft und verschmiert, ist vollkommen unrein. Erkennt ihre Tochter nicht, beachtet sie überhaupt nicht. Nachts ist sie meist unruhig, spricht viel, will aufstehen, die stereotypen Reibebewegungen dabei etwas lebhafter.

21. Dezember 1907 ein allgemeiner epileptischer Anfall, ohne daß dadurch das Befinden der Kranken geändert wäre. Später wird Pat. ganz marantisch, vollkommen stumpf, spricht schon beinahe gar nichts mehr und geht an einem Collaps zugrunde.

Die klinische Einregistrierung dieser 2 Fälle war nicht leicht. Das Führende für mich war damals in erster Linie das anatomische Substrat, die Sphaerotrichie im Gehirn, zumal aus dem Grunde, weil sich doch gewisse Symptome herausgreifen ließen, wodurch diese 2 Fälle in vieler Hinsicht an die anderen erinnerten. Besonders war dies im 1. Fall die ganz ausgesprochene delirante Unruhe und das ständige Herumnesteln, welch letzteres dann auch der 2. Fall zeigte. Auch der Umstand, daß die Krankheit schwere Progredienz aufwies, so daß bei Fall 2 schließlich vollkommen stumpfe Apathie und Verblödung resultierte, sprach dafür; denn auch einzelne der ganz typischen Fälle haben schließlich mit vollster Verstumpfung und Verblödung geendet. (Wie Fall 34—41 bei der früheren Publikation.) Sehr schwierig erwies sich aber die Frage, wie die Sprachstörung aufzufassen resp. zu erklären ist.

Als organische Störung von der Art einer der bekannten Aphasieformen war diese Sprachstörung nicht recht zu verstehen; auf den ersten Anblick machten die Kranken zwar den Eindruck, wie wenn sie an schwerster sensorischer Aphasie mit ganz unsinnigem paraphasischem Jargon leiden würden; es hatte den Anschein, daß sie weder die vor ihnen geäußerten Worte verstanden, noch darauf irgendwie antworten

konnten; aber eine eingehendere Beschäftigung mit den Kranken ergab, daß sie doch wiederholt Aufforderungen und Fragen hörten und richtig auffaßten, nur mußte man sie ständig namentlich durch wiederholtes Ausfragen stimulieren; dabei hatte man eben den Eindruck, daß nicht die Sprache so wesentlich gestört ist, sondern daß die Kranken so unaufmerksam und gleichgültig gegenüber allem, was um sie geschieht, sind, und daß dann erst eine Anregung der Aufmerksamkeit zu richtigem Verstehen und Antworten führt. Das ganze Verhalten der Kranken erweckte den Eindruck, daß es sich in erster Linie um eine Störung der Aufmerksamkeit handelt. Überdies erinnerte die ganze Form der Sprachstörung am ehesten an einzelne der seltenen schweren Formen von Sprachstörung der *Dementia praecox*, wo bei schwerer Sprachverwirrtheit ein ganz unsinniger Wort- und Silbensalat produziert wird; auch da sehen wir Alliterationen, Permutationen und Perseverationen der verschiedensten Art, sehr häufig angelehnt an gewisse gehörte oder richtig ausgesprochene Worte. Da überdies besonderes im Fall 56 gewisse Züge von motorischen Stereotypien zur Beobachtung kamen, und bei einigen der anderen Fälle auch sonstige Züge der *Dementia praecox* sich vorfanden (namentlich in Fall 5), so habe ich auch die 2 Fälle mit der geschilderten Sprachstörung als eine katatone Unterform aufgefaßt. Dabei sollte natürlich das „Katatone“ einstweilen nichts anderes bedeuten als den Hinweis auf eine oberflächliche Ähnlichkeit mit gewissen Zügen der *Dementia praecox*.

Ich möchte nun noch weitere zwei typische Fälle dieser Erkrankungsform mitteilen, die ich seit der Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Kriesch, Barbara. 73jährige ♀.

Beobachtung: 3. Juni bis 31. August 1910.

Anamnese: Keine Heredität. Seit etwa 4 Jahren entwickelte sich eine allmähliche Demenz; seit etwa 3 Jahren traten absenzähnliche Zustände auf, und auch etwa seit dieser Zeit erkannte sie den Sohn nicht mehr, sprach „unsinniges Zeug“ zusammen, war unrein.

Sich selbst im Krankenzimmer überlassen, liegt sie im Bette, ist fortwährend mit der Decke beschäftigt oder mit dem Hemd, knüllt es zusammen oder zupft daran, zieht es in gleichartig sich wiederholender Weise hin und her, zeitweise macht sie gleichartige immer wiederkehrende Reibebewegungen an verschiedenen Körperteilen. Wie man sich ihr nähert, fängt sie an zu plappern: in sehr schnellem Tempo spricht sie dann vor sich hin — manchmal so, wie wenn sie der bei ihr stehenden Person etwas erzählen wollte — ein vollkommen unverständliches Etwas, das zum Teil aus ganz unsinnigen Silben besteht, die entweder schnell hintereinander wechseln oder aber auch wiederholt gleichartig perseveriert werden; zeitweise ist die Sprache so schnell, daß es zu keiner richtigen Artikulation kommt, sondern alles im schnellsten Tempo ineinander fließt; hie und da versteht man jedoch ein oder das andere richtige Wort, an dessen Silben manchmal die nächsten Silben des Wortsalats sich anlehnen. Das Gespräch hat zuerst den Tonfall einer richtigen Erzählung, später wird es immer monotoner und artet endlich in einen ganz monotonen Singsang aus. Wenn sie angesprochen wird, hört sie immer auf, sie knüpft aber an die Frage meist so prompt an, daß man glauben würde, sie wolle ant-

worten; dabei macht es meist den Eindruck, daß sie die Frage nicht versteht; manchmal wiederholt sie die letzten Worte der Frage echolalisch, knüpft aber dann sofort ihren Jargon an. Ein Beispiel einer solchen Untersuchung (die Kranke sprach deutsch):

Wie heißen Sie? „Ja ich heiße heiße“, und jetzt ein ganz unverständliches Silbengemurmel, das in ein „taratarata“ übergeht.

Was ihr Mann war? „Ja es war später immer tararara tamtarara er hat gesagt tamtarara es wird ganz gut sein tamtarara“ (diese letzten Worte werden mehrfach wiederholt), „das ist falsch tara da herein muß es auch wieder so gekocht heißen ich werde solchen Leuten“, und darauf wird sie ganz unverständlich. Währenddessen wird von ihrem Sohn gesprochen, und da erscheint in ihrem unverständlichen Jargon das Wort „Karl“ und dann nach einem ganz unsinnigen Silbensalat: „wenn der fides heiße heißese aber der ist ein Schießpulver hat gesagt der Karl“, dann wieder etwas Unverständliches, dann „ich bin schon fiditi das bin ich doch gar nicht heiße tariri — taramtata taramtatatarara das ist das Kindel dieses und der andere ist weggeblieben, daß es der leider leider sagen will es ist nicht wahr taratarata das ist für eine Mutter hahatataramtara“.

Wer der Karl ist? „Der Karl, der Karl — der Karl ist der Karl ist ja bei uns no ja das ist der Karl und der Onkel.“

Wieviel Uhr ist es? „Ich glaube 9 Fünfer ist er in diesem.“

Auf Gegenstände:

Brot! „Das ist das Gute das Gute das Guteste frisch das ist delikat.“

Semmel! „Das ist fressere leicht.“

Bügeleisen! „Ja ja das ist doch so schön schön ich bin nicht mehr so alt ich bin alt ich bin altes Fleisch.“

Körbehen! „Das ist ein Körbehen.“

Eine sehr große Semmel! Unter Lachen: „Die sind vielleicht extra gemacht.“

Ein Kreuz! „Ja das ist Christus.“

Krone! „Das ist 10.“

Kerze! „Ja das ist 20.“

Streichhölzchen! „Das das ist Treibhölzchen Sie sind ja der Freund.“

Als die Wärterin eintritt, sagt sie: „Küß die Hand Fräulein!“ Einzelne Ziffern liest sie richtig, ebenso auch einzelne Worte; zum Schreiben ist sie nicht zu bringen, wie überhaupt zu keiner Handlung.

Sie ist überhaupt sehr unaufmerksam, auf die meisten Fragen reagiert sie gar nicht, so daß man zumeist den Eindruck hat, daß die Kranke die Frage gar nicht versteht, plötzlich aber reagiert sie auf mehrere Fragen hintereinander, manchmal auch auf vereinzelt so, daß man unbedingt den Eindruck bekommt, daß sie die Fragen versteht und zu beantworten versucht; nach jeder der Antworten kommt sie aber, wie schon wiederholt erwähnt, in den kaum verständlichen Jargon.

Daß sie nicht sensorisch aphatisch war, beweist unter anderem folgendes: Bei einem Examen wurde ihr ganz leise, wie etwas Alltägliche, ohne Nachdruck erzählt, daß ihr Sohn tot sei; sie gerät darauf prompt in Affekt, der sich noch steigert, als man ihr sagt, sie solle gehenkt werden; da fängt sie an zu weinen und bringt in ihrem Kauderwelsch ganz deutlich heraus: „sie habe nichts getan, man solle ihr doch Glauben schenken, sie habe doch niemandem etwas getan“, und läßt sich daraufhin sehr schwer beruhigen. Wie hinter ihr mit einer Knallpistole geschossen wird, erschrickt sie und sagt: „Jesus Maria, was machen Sie denn da.“

Am 18. Juni hatte sie einen allgemeinen epileptischen Anfall, ohne daß sonst ihr Zustand dadurch verändert wurde.



Am 30. August traten wieder Anfälle auf, nachher ist sie benommen und geht am nächsten Tage zugrunde.

Richter, Anna. 53jährige ♀.

Beobachtung: 11. Oktober 1909 bis 21. Juni 1911.

Anamnese: Keine Heredität. 2 Jahre vor der Aufnahme (also im 49. Lebensjahre) wurde eine allmähliche Demenz gemerkt, bis sie unrein wurde und immerfort weglaufen wollte. Seit einigen Wochen zeigten sich epileptische Anfälle.

Somatisch ist die Kranke senil marantisch, für ihr Alter sehr gealtert, sonst aber nichts Besonderes.

Pat. zeigt eine Sprachstörung, ähnlich der der vorigen Fälle. Sie ist attent, horcht auf Fragen, die ihr gestellt werden, auf, antwortet aber auf die meisten mit einem vollkommen unverständlichen Jargon, der aus ganz unsinnigen, dabei kaum verständlich ausgesprochenen Silben und aus verstümmelten paraphatischen Worten besteht. Hier und da erscheint darin ein richtiges Wort. Auf einzelne Fragen aber reagiert Pat. mit ganz richtigen Antworten; manchmal kommt es zu einer derartigen Antwort, daß zuerst ein richtiger Anlauf mit ganz richtigen und richtig plazierten Worten genommen wird, woran sich aber sehr bald der Jargon anschließt, der nicht früher endet, als wenn man die Pat. unterbricht.

Gezeigte Gegenstände erkennt sie richtig, bezeichnet sie zum Teil richtig, zum Teil paraphatisch, zum Teil gibt sie aber auch da ganz unsinnige Antworten.

Dasselbe geht beim Lesen vor sich; zum Schreiben ist sie nicht zu bringen.

Ausgesprochene ideatorische Apraxie, wobei man den Eindruck gewinnt, daß Pat. die einzelnen Teile der Handlung vergißt und deswegen apraktisch handelt.

Sich selbst überlassen liegt Pat. kaum ruhig; sie kriecht immerfort aus dem Bette, zerzt an ihrem Bettzeug, will sich anziehen und dann gleich wieder ausziehen, knüllt alles, was sie erreichen kann, in Bündel oder will es wieder wegwerfen; kurz, sie ist immer fleißig beschäftigt; dabei murmelt sie vor sich in ihrem unverständlichen Jargon. Nachts ist sie immer lebhafter, wobei ihre Beschäftigung den Eindruck eines Beschäftigungsdelirs macht; zeitweise spricht sie auch nachts sehr viel, und zwar spricht sie dann viel besser als sonst, so daß man in diesem Delirium nur selten Jargonworte oder Paraphasien hört; meist spricht sie zu delirierten Personen, die sie mit allerhand Schimpfnamen traktiert.

Im April 1910 wird ihre Sprache dadurch auffällig, daß sie in dem paraphatischen Wortschwall sehr häufig einzelne, ganz unsinnige Silben immer wiederholt und sie dabei manchmal auch permutiert; so wiederholen sich die Silben: wa — wa — wa — wa, „re — te — te — te“, „toto“, „sesistotatasessessese und je ja ja ja“, „nene, bebe, vuj vuj“, „sa sa wa wawa wa“.

Hat wiederholt epileptische Anfälle, wie 8. Juli, 9. Juli, 6. November und 7. November.

Im Januar wird die Sprachstörung so, daß sie immer nur einzelne verständliche Worte vorbringt, dann kommt ein durch Permutation und Perseveration entstandenes ganz unverständliches Kauderwelsch; zum Teil ist aber die Entstehung dieses Silbensalats ganz unverständlich.

Beispiel: „a je je Ježiš Maria a ce se zace ce — ce to — to to . . .“ (a je je Jesus Maria; die anderen Silben ganz unsinnig).

Wie heißen Sie? „Notovesicitujevemivedi vedi Ježiš Maria Josefe já sem sen se co pa já — jí — jí — jí. (Übersetzung: das erste lange Wortungetüm ist vollkommen unsinnig und nicht zu übersetzen, dann: „wissen Sie Jesus Maria Josef ich bin him bi was ich sie — sie — sie . . .“)

Auf eine Anzahl von Fragen reagiert sie gar nicht, ebenso auch nicht auf

gezeigte Gegenstände, erst als man ihr einen Teller mit Eßware vorlegt, sagt sie prompt: „Das habe ich gerne!“

Es wird dann vor ihr plötzlich alles vom Tische auf die Erde geworfen und dabei eine große Unordnung gemacht; sie bleibt lächelnd davor stehen, schlägt die Hände zusammen und sagt schließlich: „to je to je to to je hrůza za za za“ („das ist das ist das das ist schrecklich — lich — lich — lich — lich“).

Dann wird mit großem Krach ein Sessel auf die Erde geworfen; erstaunt schaut sie den Arzt an und sagt wie überlegen: „co co — co dě — dě — leží jesa zo to“ („was — was — was ma — ma liegt jesa das das“).

Wie heißen Sie? „die — di — di — di — dit víte víte víte“ („ab — ab — ab — aber Sie wissen ja, wissen ja, wissen ja“).

12. Februar, 28. Februar und 17. März je ein allgemeiner epileptischer Anfall. Allmählich wird die Kramke etwas stumpfer, aber sonst in der Sprache unverändert; und geht unter zunehmendem Marasmus am 21. Juni zugrunde.

In allen den 4 Fällen erkennen wir das Bild, das uns Kraepelin so treffend in seinem Lehrbuche gezeichnet hat. Von all den Symptomen, die wir hier antreffen, sticht am meisten die Sprachstörung hervor, die meines Wissens in gleicher Art eigentlich kaum bei einer anderen Erkrankung vorkommt. Sie entwickelt sich derart, daß die Kranken zuerst einzelne Worte perseverieren, dann perseverieren sie nur einzelne Silben immer im Anschluß an gesprochene oder gehörte Worte, weiter kommt es zu Umänderungen der Silben in permutatorischer Weise, indem die einzelnen Laute, aus denen die Silben gebildet sind, umgetauscht werden, wodurch unsinnige Silben entstehen, die immer wiederholt werden, und schließlich resultiert ein unverständlicher Jargon, der manchmal so hastig gesprochen wird, daß man auch da nicht mehr die einzelnen Silben verstehen kann. Charakteristisch ist aber, daß die Kranken bis in die Zeit der schwersten Sprachstörung oft unvermittelt, oft auf Stimulation ganz richtige und richtig angebrachte Worte hervorbringen können. Ganz ähnlich ist es mit dem Verständnis; es gibt Zeiten, wo man in keiner Weise mit den Kranken in Kontakt kommen kann, sie scheinen Sprache, Schrift und Gesten gar nicht zu verstehen, resp. sie beachten nichts, ja es macht gar oft den Eindruck, als ob die Kranken ganz blind wären (Fall Zamrazil auf S. 125); dann wieder kommt es vor, daß sie verstehen, sehen, beobachten. Etwas derartiges zeigt im allgemeinen keine der bekannten Aphasieformen, so daß es recht schwer wäre, diese Sprachstörung, wie das auf den ersten Anblick plausibel erscheinen würde, auf eine Schläfelappenerkrankung zurückzuführen. Doch auch der anatomische Befund spricht nicht für diese Auffassung; denn eine ganz besonders hervortretende Erkrankung des Schläfelappens ist nicht vorhanden, in all den Fällen ist das gesamte Gehirn in überaus starkem Maße von der Sphaerotrichie und der grobfaserigen Fibrillenwucherung der Ganglienzellen befallen; es sind auch in den meisten Fällen die Stirn- und die Schläfenlappen etwas stärker erkrankt, doch zeigt einer der ge-

nannten Fälle gerade in den Schläfenlappen verhältnismäßig viel leichtere Veränderungen; die Erfahrung, daß eine ganze Anzahl der anderen presbyophrenen Demenzen auch so starke Veränderungen in den Schläfenlappen haben, spricht dann in gewisser Hinsicht gegen die Auffassung, daß die Sprachstörung focaler Natur ist. Die diffuse Erkrankung (vielleicht des ganzen Schläfenlappens) dürfte wohl das ausschlaggebende Moment sein.

Die Motilität steht ähnlich wie die Sprachstörung ganz im Zeichen des Perseverierens, indem die Kranken einzelne Gesten in immer sich wiederholender Eintönigkeit wiederholen, was noch am ehesten an die sich immer wiederholenden stereotypen Bewegungen mancher Dementia-praecox-Kranken erinnert, dabei haben die Kranken oft eine Ausdrucksweise, die man auch am ehesten mit einer katatonen Maniertheit vergleichen könnte, so wenn z. B. wie die Kranke Kriesch beim Vorzeigen einer Semmel sagt: „Das ist fressere“.

Analog der Sprachstörung sind wohl auch die apraktischen Störungen; denn auch sie kommen nur zeitweise zum Vorschein und rufen den Eindruck hervor, daß sie zum großen Teil durch eine sehr weitgehende Unaufmerksamkeit bedingt sind. Ganz charakteristisch ist für diese Form, daß die Kranken ganz stumpf da liegen, höchstens nur mit einigen Gesten und sprachlichen Stereotypen beschäftigt sind, und von der Umgebung gar keine Notiz nehmen, gar nichts zu verstehen scheinen; so wie aber etwas ganz Besonderes in ihrer Umgebung geschieht: wie das erwähnte Herunterwerfen der Teller, oder wenn man der einen Kranken sagte, sie werde gehenkt, sieht man doch eine ganz entsprechende Reaktion, jedenfalls ein Zeichen, daß die Störung zum großen Teil auf einer sehr weitgehenden Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit basiert<sup>1)</sup>; es ist klar, daß noch andere Momente mitspielen, doch welcher Art die sind, dürfte wohl einstweilen noch nicht recht klar sein.

Nur diese Störung der Sprache und des Handelns ist es, welche diese 4 Fälle von den anderen Fällen der presbyophrenen Demenz unterscheidet; in den anderen Symptomen kommen sie einander sehr nahe und zwar: es kommen wiederholt delirante Zustände vor, das Herumnesteln an der Bettwäsche möchte ich auch als Anklang an die delirante Unruhe auffassen, weil dies bei vielen der dement gewordenen presbyophrenen Demenzen, nachdem sie einen deliranten Zustand überstanden hatten, zurückbleibt; die Progression, die dann, wenn es die Kranken erleben, zu schwerster Verblödung führt; das alles sind Umstände, welche mir diese Formen, namentlich auch wegen der

<sup>1)</sup> Dabei möchte ich nur kurz bemerken, daß man in vieler Hinsicht ähnliche Zustände von weitgehender Unaufmerksamkeit (namentlich für akustische Reize) bei manchen auf Schläfenlappenläsion beruhenden Aphasieformen beobachtet hat.

gemeinsamen anatomischen Grundlage, als Untergruppe der presbyophrenen Demenz erscheinen lassen.

Wie schon Alzheimer erwähnt, sind diese Kranken relativ jung; Alzheimers erster Fall erkrankte in den 40er Jahren; von unseren 4 Fällen erkrankten 3 in den 50er Jahren, dagegen ein Fall erst mit 70 Jahren; der Umstand, daß auch im hohen Senium stehende Individuen an dieser Form erkranken können, war auch einer der Gründe, warum Alzheimer diese Form nicht als selbständige Erkrankung auffassen will, sondern als eine atypische Form der senilen Demenz, letzteres auch deswegen, weil wie er betont auch der schwer-demente Endzustand nichts für diese Form Charakteristisches darbietet, sondern auch bei anderen Formen der senilen Demenz vorkommt; dies zeigen auch die Fälle 34—41 meiner ersten Serie, deren Verlauf typisch presbyophren war und die mit einer beinahe ebenso weitgehenden Verblödung und Verstumpfung endigten. Weil ich den Namen senile Demenz, wie ich schon oben betont habe, nur für die einfache senile Verblödung reservieren möchte, gehören diese Fälle, auch aus all den anderen bereits erwähnten klinischen und anatomischen Gründen, zur presbyophrenen Demenz, worin sie eine besondere Untergruppe bilden; man kann sie da im Anschluß an Alzheimer atypische nennen. Übrigens möchte ich noch bemerken, daß drei von meinen vier Fällen interessanter Weise epileptische Anfälle hatten; es kommt dies zwar auch bei den anderen Formen der presbyophrenen Demenz vor, da aber viel seltener.

Auch vom anatomischen Standpunkte haben diese Fälle etwas Besonderes; die Hirnatrophie ist, wie bereits Alzheimer hervorgehoben hat, meist stärker ausgeprägt, die Sphaerotrichie hat in enormen Massen das gesamte Gehirn besetzt, das nervöse Parenchym, besonders die Ganglienzellen sind schwer verändert, namentlich in Form der grobfaserigen Fibrillenwucherung, welche in keinem Falle zu fehlen scheint; sie kommt zwar bei den anderen Fällen auch vor, aber doch viel seltener; so nach meinem früheren Material nur bei 17%, nach dem jetzigen bei 21%. Die kolbigen Wucherungen der Achsencylinder sind aber nicht so regelmäßig dabei vorhanden. Gerade die grobfaserige Fibrillenwucherung bedeutet eine ganz besonders schwere Erkrankung der Ganglienzellen, die wohl als ein zum Untergang der Zellen führender Prozeß — anzusehen ist. Alzheimer ist nicht für den von mir vorgeschlagenen Ausdruck „grobfaserige Fibrillenwucherung“, denn seiner Ansicht nach kann dabei von einer Fibrillenwucherung nicht die Rede sein. Nun, glaube ich, ist es nach dem Aussehen dieser merkwürdig gewundenen fädigen Bildungen in den Ganglienzellen ganz ausgeschlossen, daß sie uns den Nervenfibrillen der Ganglienzellen entstehen, da diese doch in ganz anderer Weise angeordnet sind, und man sieht beim Studium derartig veränderter Ganglienzellen immer wieder Bilder, welche dafür

sprechen, daß diese gewundenen fädigen Bildungen sich erst bilden, wenn keine Neurofibrillen mehr in den Zellen nachweisbar sind; besonders schön hat dies Bielschowsky demonstriert, der Ganglienzellen abbildet, in deren einen Teil die Nervenfibrillen fehlen, und da selbst die bekannten gewundenen Fädchen sich entwickelt haben.

Wir haben also eine Neubildung von fädigen Bildungen, die zwar, wie ich auch zeigen konnte, sehr fein sind, aber meist verklebt sich darstellen und dadurch zu groben Fasern werden; sie verschlingen sich in bizarren Bildungen, füllen die ganze Zelle aus, sie sind also nicht nur neugebildet, sondern haben auch eine gewisse Tendenz zum Wuchern, und überleben auch unter Umständen die Zellen; deswegen glaube ich ist der Ausdruck grobfaserige Fibrillenwucherung entwicklungsgeschichtlich nicht unrichtig; damit ist natürlich nicht gesagt, daß die neu gewucherten Fibrillen als Nervenfibrillen aufzufassen sind; ob das nur ein besonders gearteter destruktiver Prozeß ist, oder ob diesen Bildungen eine Regenerationstendenz zugesprochen werden sollte, wie das manche Autoren von den bei demselben Prozeß entstehenden kolbigen Wucherungen der Achsencylinder annehmen, das bleibt uns noch ganz unklar. Jedenfalls ist es interessant, daß diese Zellveränderung sozusagen nur in Gehirnen zu finden ist, wo sich die Sphaerotrichie entwickelt hatte. Ich habe bei meinem doch ziemlich großen Materiale diesen Befund noch nie ohne Sphaerotrichie erheben können; in der Literatur ist jedoch ein Fall von Schnitzler<sup>1)</sup> beschrieben; es handelte sich um eine 34jährige Kranke, die im Verlaufe von 3 Jahren auf das schwerste verblödete in Form einer einfachen progressiven Verstumpfung; das Hirn war hochgradig atrophisch, und mikroskopisch fanden sich zahlreiche Zellen von der grobfaserigen Fibrillenwucherung befallen. Sphaerotrichiedrusen fehlten. Der Fall hat sicher, wie dies auch Schnitzler betont, bisher eine Sonderstellung, und man muß noch weitere derartige Beobachtungen abwarten, bis eine Klassifizierung durchführbar sein wird.

#### Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen ist Spielmeysers Bearbeitung der Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie erschienen. Darin stellt sich dieser Autor auf einen ähnlichen Standpunkt wie Simchowicz, indem er erklärt, daß die durch die Sphaerotrichie sich kenntlich machende „Veränderung des Gehirns nur bestimmten Krankheitsformen angehört, und daß man von diesen Feststellungen aus allmählich an eine Umgrenzung des zugehörigen Krankheitsbildes gehen kann“. Dies ist aber die „senile Demenz“ und Sp. sieht nicht ein, warum ich für diese Krankheitsform einen anderen Namen vorgeschlagen habe, der ihm etwas gezwungen erscheint. Sp.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 7.

geht dabei der einstweilen nicht zu lösenden Frage, was die Sphaerotrichie eigentlich ist, mit Recht aus dem Wege, scheint sich aber doch vorzustellen, daß die Drusen Folgezustände des gewöhnlichen senilen Hirnabbaues sind, namentlich deswegen, weil er betont, daß man diese Veränderung auch bei ganz normalen Greisen gefunden hat. Deswegen schließt er auch, daß die Sphaerotrichiekrankheit — *sit venia verbo* — der senilen Demenz entspricht, und daß alle Demenzprozesse, welche im Senium ohne Sphaerotrichiebildung verlaufen, anderen Krankheitsformen angehören.

Daraufhin möchte ich einwenden, daß darnach, wie ich die Sachlage überblicken kann, Spielmeyers Schlußfolgerungen das Resultat einer umgekehrten Fragestellung sind. Im Rahmen dieser Arbeit glaube ich bewiesen zu haben, daß der Einwand, die Sphaerotrichie finde sich auch bei normalen Greisen, nicht mehr als stichhaltig angesehen werden kann. Wenn dies so ist, so muß man das normale Senium außer acht lassen, denn im normalen Greisenhirn finden sich auch dann keine Drusen, wenn es zu ganz beträchtlichem Abbau gekommen ist. Deswegen sind die Drusen nicht die Folge des gewöhnlichen wenn auch eventuell als stärker angenommenen senilen Hirnabbaues, sondern etwas ganz anderes. Und wenn dies so ist, so kann man sich nicht auf die Aufstellung der senilen Psychosen von früher stützen, weil damals als Einteilungsprinzip nur die grobe senile Involution in Betracht kam. Wenn wir jetzt aber die Erfahrung machen, daß

1. bei normalen Greisen keine Drusen zur Entwicklung gelangen,
2. daß senile Verblödungszustände vorkommen, die nichts anderes sind als eine Einbuße der gesamten psychischen Fähigkeiten, die sich von der des normalen Seniums nur durch die pathologische Steigerung unterscheidet.
3. Daß bei Kranken, in deren Gehirn die Sphaerotrichie nachweisbar ist, ein viel komplizierterer, aber doch recht einheitlicher Symptomenkomplex beobachtet werden kann —,

dann ist es wohl mehr berechtigt, die sub 2 angeführten Prozesse als einfache senile Demenz zu bezeichnen und für die Gruppe 3 einen neuen Terminus einzuführen, als auf dem in diesem Falle eigentlich nur historischen Namen der senilen Demenz zu beharren. Wie wohl ersichtlich ist, differiert meine Einteilung nicht gerade sehr von der Spielmeyers, doch glaube ich, daß sich meine Nomenklatur dem natürlichen System der Alterspsychosen mehr nähert.

#### Erklärung der Tafel IV.

Sphaerotrichiebildungen gefärbt mit Carbol-Methylenblau-Methylenviolett.

Fig. 1. Alkoholfixierung und Celloidineinbettung.

Fig. 2. Formolfixierung und Paraffineinbettung.

## **Bericht**

**an den Herrn Landeshauptmann der Provinz Pommern über das Ergebnis der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten Zülchow, Warsow und Magdalenenstift bei Stettin.**

Von

**Dr. Hubert Schnitzer,**

Chefarzt der Kückenmühler Anstalten zu Stettin.

*(Eingegangen am 24. Juli 1912.)*

### **1. Allgemeines.**

Berichte, die im wesentlichen statistisches Material zu verarbeiten haben, entgehen nur schwer dem Schicksal, den Leser zu langweilen und zu ermüden. Oft steht das Interesse, welches sie finden, im umgekehrten Verhältnis zu der Arbeitsleistung, deren Produkt sie sind.

Und doch reden die in den Anstaltsberichten mitgeteilten Zahlen eine so laute und eindringliche Sprache, daß sie ihren Eindruck nicht verfehlen können. Jede Zahl ein Menschenschicksal. Wieviel Jammer und Not, wieviel Elend und Verkommenheit fast jede einzelne umschließt, wie viel Unrecht und Härte von seiten verständnisloser und liebearmer Menschen dabei beteiligt sind, vermag kein Bericht wiederzugeben. So wird auch der vorliegende Bericht, welcher die Zeit vom 1. April 1911 bis zum 31. März 1912 umfaßt, die Summe sozialen Elends, die ihm zugrunde liegt, durch Zahlen nur markieren können.

Wie ich bereits in meinem ersten Bericht ausführte, habe ich mich unter Vermeidung von Massenuntersuchungen stets mit dem einzelnen Zögling eingehend beschäftigt und bei der Beurteilung alle Hilfsmittel benutzt, die mir zur Verfügung standen. Zur Gewinnung meiner Ergebnisse waren nicht nur 92 Besuche, die ich im Laufe des Berichtsjahres den einzelnen Anstalten abstattete, sondern auch zahlreiche Sprechstundeuntersuchungen erforderlich.

Bevor ich nun die Resultate im einzelnen mitteile, sei es mir gestattet, einige besondere Maßnahmen und Vorkommnisse, die zum Teil auf den vorjährigen Bericht zurückgreifen, vorweg zu nehmen.

Von den im Vorjahr begutachteten Fürsorgezöglingen wurden im ganzen zehn nach den Kückenmühler Anstalten verlegt und zwar 2 männliche und 8 weibliche. Ein nach Genickstarre ertaufter Zögling aus Zülchow, der zu den Schwererziehbaren gehörte, wurde vorübergehend in den Kückenmühler Anstalten behandelt, so daß er die Folgen eines schweren Erregungszustandes, der in der Erziehungsanstalt auftrat, schneller zu überwinden vermochte. Ein anderer, der 18jährige Zögling Paul B. aus dem Rettungshause Warsow, der den Kückenmühler Anstalten zur Behandlung überwiesen wurde, zeigte sich für die in den Anstalten geübte freiere Behandlung ungeeignet. Er entwich wiederholt und verübte auch einmal ein schweres Sittlichkeitsdelikt, so daß er als gemeingefährlicher Kranker in die Provinzial-Irrenanstalt Ückermünde überführt werden mußte. Auch hier

handelte es sich um einen besonders schwererziehbaren Zögling, der zu periodischen Affektstörungen schwerster Art neigte.

Der 20jährige Zögling Hermann H., der an angeborenem Schwachsinn höheren Grades leidet, wurde auf Grund des von mir erstatteten Gutachtens vom Militärdienst befreit.

Eine kurze Erwähnung verdient weiterhin der 20jährige Zögling Hulda K. aus dem Magdalenenstift, ein Mädchen, welches zu starken, hysterisch gefärbten Affektausbrüchen neigte und der Behandlung in der Erziehungsanstalt erhebliche Schwierigkeiten bereitete. Immerhin hat die liebevolle und sachgemäße Behandlung, die man ihr zuteil werden ließ, ihren Eindruck nicht verfehlt. Nachdem sie aus der Anstalt entwichen war und sich herumgetrieben hatte, bat sie aus freien Stücken, im Magdalenenstift wieder Zuflucht suchen zu dürfen; eine Bitte, die man ihr nach Lage der Dinge leider nicht erfüllen konnte.

Ein anderer weiblicher Zögling, Martha W., die aus dem Odebrechtstift zu Greifswald den Kückenmühler Anstalten als schwachsinnig überwiesen wurde, erkrankte hier an *Dementia praecox* mit Sinnestäuschungen, ängstlichen Vorstellungen, depressiver Stimmungslage, Nahrungsverweigerung und katatonen Störungen. Zurzeit ist der Krankheitszustand noch nicht abgelaufen.

Von einem gewissen Interesse ist auch der folgende Fall.

Der 18jährige schwachsinnige Zögling Arthur H. hatte, durch einen Genossen angestiftet, die Schaufensterscheibe eines Konditorladens eingeschlagen und einen Baumkuchen entwendet, den er an der nächsten Straßenecke mit seinem Freunde verzehrte. Bei dem hochgradigen Schwachsinn des Täters erschien die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen. Die Strafkammer verurteilte ihn jedoch zu 3 Monaten Gefängnis. Ein psychiatrisches Gutachten wurde in diesem Falle überhaupt nicht gefordert.

Bei zwei Mädchen, welche mir durch die Eltern selbst aus freien Stücken zur Untersuchung zugeführt wurden, konnte ich eine abnorme Beschaffenheit feststellen. Nach Lage der Fälle erschien mir die Unterbringung in eine Fürsorgeerziehungsanstalt als die geeignetste Maßnahme, und ich selbst stellte bei dem Vormundschaftsrichter Antrag auf Fürsorgeerziehung. Beiden Anträgen wurde stattgegeben.

In folgenden Fällen, bei denen es zu Konflikten mit dem Strafgesetzbuch kam, hatte ich auf Erfordern des Gerichts Gutachten zu erstatten.

Der 16jährige Zögling Fritz S., aus dem Rettungshause Warsow, dessen krankhafter und zugleich gemeingefährlicher Charakter bald nach der Aufnahme festgestellt werden konnte, hat im weiteren Verlaufe der Behandlung die Voraussage vollauf bestätigt. Er vollführte eine ganze Reihe von Entweichungen und beging bei diesen Gelegenheiten auch Diebstahl und Brandstiftung. Das letzte Verbrechen verübte er in Gemeinschaft mit zwei anderen Zöglingen, von denen der eine ausgesprochen schwachsinnig, der andere geistig minderwertig ist. In dem Ermittlungsverfahren hatte ich der Königlichen Staatsanwaltschaft zu Stettin über diese drei Zöglinge Gutachten zu erstatten. Auf Grund der Gutachten wurde das Verfahren eingestellt.

Ein Gutachten wurde ferner von mir erstattet über den 17jährigen, leicht schwachsinnigen Zögling Rudolf N. aus Berlin, der mehrere Warenhausdiebstähle ausgeführt hatte. Er war in einem früheren Strafverfahren bereits auf Grund des § 51 des Strafgesetzbuches freigesprochen worden. Für die vorliegende Straftat erschien jedoch der § 51 nicht anwendbar, nur wurde in Rücksicht auf die geistige Minderwertigkeit für eine mildere Beurteilung plädiert. Das Gericht erkannte auf Freisprechung.

Schließlich hatte ich mich auch noch gutachtlich zu äußern in einem Verfahren



wegen Brandstiftung, welches sich gegen den 15jährigen Zögling Georg W. und gegen den 16jährigen Hermann B. richtete, da sie gemeinsam auf dem Grundstück der Züllichower Anstalten eine Scheuer in Brand gesteckt hatten. Beide mußten als schwachsinnig bezeichnet werden, und zwar der letztere in so hohem Grade, daß für ihn die Voraussetzungen des § 51 des Strafgesetzbuches zutrafen, während bei dem ersteren die Verantwortlichkeit zwar vermindert aber nicht aufgehoben erschien. Die Strafkammer entschied im Sinne des Gutachtens.

## 2. Ergebnis der Untersuchungen.

Art und Gang der Untersuchung vollzogen sich, wie sie in dem vorjährigen Bericht geschildert wurden. Die neu aufgenommenen Zöglinge wurden der Reihe nach untersucht. Die Befürchtungen, die von manchen Anstaltsleitern anderer Provinzen gehegt und geäußert wurden, es könne in einzelnen Fällen durch die psychiatrische Untersuchung Schaden verursacht werden, hat sich hier wie auch anderswo in keinem einzigen Falle bestätigt. Gewiß wurden die Untersuchungen nicht von allen Zöglingen in gleicher Weise aufgenommen, besonders unter den weiblichen Zöglingen begegneten sie zuweilen einem ablehnenden Verhalten, doch ergaben sich niemals Störungen, welche einen nachteiligen Einfluß auf den Zustand oder die Erziehung der Zöglinge ausgeübt hätten.

Von den untersuchten Zöglingen gehörte wiederum die Mehrzahl der Provinz Pommern an. Nur eine kleine Anzahl stammt aus Schleswig-Holstein, Berlin und Lübeck. Auf Grund des Ministerial-Erlasses vom 9. Januar 1911 ordnete der Jugendrichter bei 28 männlichen und 22 weiblichen, im ganzen bei 50 Jugendlichen, vor Verhängung der Fürsorgeerziehung eine psychiatrische Untersuchung an. Ich untersuchte die Fürsorgeerziehungskandidaten teils in den Erziehungsanstalten, teils im Versorgungshause zu Stettin, teils in der Wohnung der Eltern, teils auch in meiner eigenen Wohnung. In einem Falle mußte die Untersuchung im Untersuchungsgefängnis stattfinden. Die Mehrzahl der untersuchten Zöglinge wurde der Fürsorgeerziehung überwiesen, nachdem bereits ein großer Teil in Erziehungsanstalten vorläufig untergebracht war.

Über die Herkunft der Fürsorgezöglinge gibt zunächst die Tabelle I Auskunft:

Tabelle I. Ortsangehörigkeit und Alter der Zöglinge.

Ortsangehörigkeit	männlich	weiblich	Summe
Pommern .....	118	40	158
Schleswig-Holstein .....	—	10	10
Berlin .....	20	9	29
Lübeck .....	1	—	1
insgesamt	139	59	198
Alter	männlich	weiblich	zusammen
Es waren im Alter von 7 Jahren ...	1	—	1
" " " " " 9—10 " ...	8	4	12
" " " " " 11—12 " ...	10	2	12
" " " " " 13—14 " ...	27	9	36
" " " " " 15—16 " ...	46	11	57
" " " " " 17—18 " ...	40	19	59
" " " " " 19—20 " ...	7	11	18
" " " " " über 20 " ...	—	3	3
zusammen	139	59	198

Von den 198 Untersuchten waren 10 Zöglinge aus anderen Rettungshäusern überwiesen. Ein Zögling war in der psychiatrischen Klinik zu Greifswald, ein anderer in der psychiatrischen Klinik zu Greifswald und in der Irrenanstalt zu Treptow a. R. behandelt worden. Zehn Zöglinge hatten die Hilfsschule besucht, ein weiblicher Zögling war verheiratet.

Tabelle II. Diagnose.

Ortsangehörigkeit	Geistig normal		Degenerat. Nervosität		Hysterie		Moralische Minderwertigkeit		Intellektuelle Minderwertigkeit		Debilität		Imbezillität		Idiotie		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	normal	abnorm
Pommern	43	5	1	2	1	1	11	6	13	2	17	5	27	17	5	2	48	110
Schleswig-Holstein	—	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—	1	—	—	5	5
Berlin	14	2	—	—	—	—	—	1	3	3	2	1	1	2	—	—	16	13
Lübeck	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
insgesamt	57	12	1	2	1	1	11	7	16	6	19	9	29	20	5	2	69	129

69 82 männliche, 47 weibliche, zusammen 129 Zöglinge.

Die psychische Beschaffenheit der untersuchten Zöglinge ergibt sich aus einer Zusammenstellung auf Tabelle II. Danach stellen die Schwachsinnigen wiederum das stärkste Kontingent. Der höchste Grad der geistigen Schwäche, die Idiotie, war naturgemäß in der Minderzahl vertreten. Immerhin konnten 7 gut ausgeprägte Fälle von Idiotie festgestellt werden. Der mittlere Grad des angeborenen Schwachsinn, die Imbezillität, fand sich am häufigsten und zwar bei 29 männlichen und 20 weiblichen, im ganzen bei 49 Zöglingen. Der leichtere Grad der geistigen Schwäche, die Debilität, ließ sich im ganzen in 28 Fällen feststellen. Eine geistige Minderwertigkeit und zwar in ihrer aktiven Form mit besonderer Betonung der moralischen Defekte war im ganzen 18 mal, die passive Form mit stärkerem Hervortreten der intellektuellen Defekte war in 22 Fällen vertreten. Hysterie fand sich nur 2 mal und degenerative Nervosität in 3 Fällen. Zu den 69 normalen Zöglingen wurden 6 gezählt, die als sehr beschränkt, und 23, die als beschränkt bezeichnet werden mußten.

Aus der Vorgeschichte einzelner Zöglinge ist hervorzuheben, daß in 4 Fällen eine schwere Kopfverletzung stattgefunden hatte, 2 Zöglinge litten an spasmophiler Diathese. Vier Zöglinge hatten Rachitis durchgemacht, 2 Diphtherie, 1 Zögling Typhus, 1 anderer Syphilis. Ein 12jähriger Zögling hatte ein größeres Quantum Schnaps genommen, 3 Zöglinge hatten Suicidversuche und Selbstbeschädigungen verübt. Ein Zögling zeigte ausgesprochenen Sammeltrieb und zugleich eine auffallende Begabung für Märchenerzählen.

Von den 198 untersuchten Zöglingen sind im ganzen nur 96 als normal, 129 aber als ausgesprochen krankhaft zu bezeichnen. Dies entspricht einem Prozentsatz von 65,2% Abnormen, eine Zahl die mit den 62,85% Abnormen des vorjährigen Berichtes und noch mehr mit den 66% Abnormen des Untersuchungsmaterials von Knecht übereinstimmt. Es ist doch eine auffallende Erscheinung, daß so viele verschiedene Untersucher in den verschiedensten Provinzen fast genau gleiche Prozentzahlen geistig abnormer Fürsorgezöglinge festgestellt haben. Das spricht nicht nur für die Gleichartigkeit des Materials, sondern ebensosehr für die Zuverlässigkeit der Untersuchungen. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß

von den 59 weiblichen Zöglingen insgesamt 47, das sind 79,9% geistig abnorm erschienen, während von den 139 männlichen Zöglingen nur 77, das sind 58,9%, abnorm waren.

Tabelle III. Erbliche Belastung.

Art der Belastung		Geistig normal		Degenerative Nervosität		Hysterie		Moralische Minderwertigkeit		Intellektuelle Minderwertigkeit		Debilität		Imbezillität		Idiotie		Zusammen
		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Direkte Belastung	durch Geisteskrankheit einfach			1				1				1		2	3			8
	durch Geisteskrankheit mehrfach		1											1	1			3
	durch Trunksucht	22	2					4		5	1	5	1	12	7	3	2	64
	durch Trunksucht u. Geisteskrankheit		2					1	1			1			1			6
Direkte und kollaterale Belastung (durch Trunksucht)					1							1		1		1		4
Kollaterale Belastung		1						1							1			3
Durch Nervenkrankheiten		3						2		1	1	1	1	1				9
Zusammen:		26	5	1	1			7	3	5	2	8	3	17	13	4	2	97
		31		66														

In der Tabelle III sind die hereditären Verhältnisse der Zöglinge zum Ausdruck gebracht. Danach beträgt die Gesamtbelastungsziffer der Zöglinge überhaupt 97 = 49%. Von den 69 normalen Zöglinge waren 31 = 44,9%, von den 129 abnormen 66 Zöglinge, das sind 51,2%, erblich belastet, sodaß also die Gesamtbelastung der Abnormen nur um etwa 6% höher war, als die der Normalen. Was den Geschlechtsunterschied betrifft, so waren von den 139 männlichen Zöglingen insgesamt 68 = 41,7% und von den 59 weiblichen Zöglingen insgesamt 29 = 50% erblich belastet. Von den 57 geistig normalen männlichen Zöglingen waren 26, das sind 45,6%, von den 82 männlichen Abnormen waren 42, das sind 50%, erblich belastet. Von 12 normalen weiblichen Zöglingen waren 5 = 41,7%, von den 47 abnormen weiblichen Zöglingen 24 = 51% belastet. Die Belastung differierte also für die männlichen normalen und abnormen Zöglinge zu ungunsten der letzteren um annähernd 5%, dagegen für die weiblichen normalen und abnormen Zöglinge um annähernd 10%. Zieht man nur die direkte Belastung durch Geisteskrankheit in Betracht, so ergibt sich als Belastungsziffer für die Normalen 4,3%, für die Abnormen dagegen 10,8%, also über das doppelte. Interessant sind auch die Zahlen für die Belastung durch Alkoholismus. Hier ergibt sich nämlich, daß die normalen Zöglinge zu 38%, die abnormen Zöglinge aber nur zu 37% durch Trunksucht der Eltern belastet sind.

Von besonderen Hereditätsverhältnissen, die in der Tabelle nicht zur Geltung kommen, sei folgendes erwähnt. In 4 Fällen tranken beide Eltern, in 2 Fällen nur die Mutter, in einem Fall, der ein moralisch minderwertiges Mädchen betrifft, war der Vater Trinker, die Mutter epileptisch. In einem anderen Fall, der einen normalen, männlichen Zögling betrifft, war der Vater Trinker und die Mutter taub-

stumm. In einem weiteren Fall, der ein imbezilles Mädchen betrifft, war der Vater Trinker und die Mutter geisteskrank. In einem Fall, der einen imbezillen männlichen Zögling betrifft, war der Vater schwachsinnig und die Mutter trunksüchtig. In einem Fall, der einen debilen weiblichen Zögling betrifft, war der Vater Trinker, die Mutter geisteskrank und der Bruder Idiot. Bei 2 schwachsinnigen Brüdern und einem männlichen Imbezillen waren die Mütter trunksüchtig. In 2 Fällen war die Mutter moralisch verkommen, 5 mal waren beide Eltern, 9 mal der Vater und 5 mal die Mutter bestraft.

Die kriminellen Neigungen der Zöglinge hatten, wie aus den Zahlen der Tab. IV hervorgeht, auch diesmal bereits zu häufigen Bestrafungen geführt. Von den 198 untersuchten Zöglingen waren 76 bestraft, das sind 38,4%. Rechnet man hierzu die 85 Zöglinge, die ihre kriminellen Neigungen zwar betätigt hatten, aber aus irgendeinem Grunde straffrei blieben, so ergaben sich 161 Kriminelle, das sind 81,3%; 2 normale männliche Zöglinge waren 5 mal, ein normaler männlicher Zögling 4 mal, 4 normale männliche, 5 abnorme männliche und 1 abnormer weiblicher Zögling waren je 3 mal, 8 normale männliche, 6 abnorme männliche und 1 abnormer weiblicher Zögling waren je 2 mal bestraft. Die bei weitem häufigsten Straftaten bestraften wiederum Eigentumsvergehen.

Unter den 161 mit verbrecherischen Neigungen behafteten Zöglingen befanden sich 115 Eigentumsverbrecher, das sind 71,4%, außerdem kamen besonders häufig vor Vagabondage und Prostitution. Unter den gerichtlich Bestraften waren 34, das sind 17,1%, geistig normal, dagegen 42 = 21,2% geistig abnorm. Die Abnormen überwogen also um ca. 4%. Von den nicht bestraften Kriminellen waren 24 = 12,2% normal und 6 = 30,8% abnorm. Hier überwogen also die krankhaften Elemente um über 18%. Im Ganzen waren mit kriminellen Neigungen behaftet 56 Normale = 28,3% und 105 Abnorme = 53%. Es waren also die Kriminellen unter den krankhaften Zöglingen um beinahe 25% stärker vertreten als unter den Normalen. Unter den 161 kriminellen befinden sich ferner 48 weiblichen Geschlechts; das sind 29,8% der Kriminellen oder 24,1% von allen untersuchten Zöglingen. Unter den bestraften Kriminellen waren 9 abnorme Zöglinge weiblichen Geschlechts, das sind 5,5% der kriminellen und 4,5% aller untersuchten Zöglinge. Von den normalen Zöglingen weiblichen Geschlechts war kein einziger bestraft. Auch hier finden wir wieder bestätigt, um wieviel mehr die geistig Abnormen zu Konflikten mit dem Strafgesetz und der Gesellschaftsordnung neigen.

Die Zusammenstellung der Degenerationszeichen, wie sie in Tabelle V enthalten ist, zeigt uns, daß die zahlreichsten Stigmata am Schädel und am Gesicht gefunden wurden, und daß die abnormen Elemente im Vergleich zu den normalen eine starke Häufung der Degenerationsmerkmale aufweisen. Bemerkenswert erscheint mir, daß manche Ohrdeformitäten, besonders das Darwinsche Knötchen, relativ häufig bei Gesunden vorkommen, daß auch einmal Kryptorchismus bei einem normalen Zögling festgestellt werden konnte. Auffallend häufig wurde auch ein doppelter Haarwirbel beobachtet, ein Merkmal, welches ich bei vielen Schwachsinnigen finden konnte. Von den geistig Gesunden waren nur 19 = 27,5% mit Degenerationszeichen behaftet, während die geistig Abnormen solche in 59 Fällen, das sind 45%, aufwiesen.

Die Tabelle IV bringt eine Übersicht über die Zahlen, die den horizontalen Kopfumfang der Zöglinge angeben. Mit einem Kopfumfang von 51 cm finden wir nur 1 normalen weiblichen = 0,5%, dagegen 14 abnorme, das sind 7,2%, der Untersuchten. Von den 69 Normalen hatten im ganzen 12 = 17,4% einen Kopfumfang von weniger als 53 cm. Unter den 129 Abnormen aber stellte sich diese Zahl auf 37 = 28,7%. Mit einem Kopfumfang von über 57 cm überwogen die Normalen. Sie lieferten für diese Gruppe 33, während die gleiche Gruppe unter den Abnormen

Tabelle IV. Kriminalität.

Delikt	Geistig normal		Degenerative Nervosität		Hysterie		Moralische Minderwertigkeit		Intellekt. Minderwertigkeit		Debilität		Imbezillität		Idiotie		Zusammen
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Bestraft	Körperverletzung . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	3
	Betrug . . . . .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	Hehlerei . . . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Unterschlagung . . . . .	12	—	—	—	—	1	—	5	—	1	—	4	2	—	—	2
	Einfacher Diebstahl . . . . .	4	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	32
	Mehrfacher Diebstahl . . . . .	3	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—	7
	Schwerer Diebstahl . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
	Diebstahl und Betrug . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Diebstahl und Hehlerei . . . . .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4
	Diebstahl und Unterschlagung . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3
	Diebstahl und Sachbeschädigung . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	Diebstahl und Körperverletzung . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	Diebstahl und Sittlichkeitsverbrechen . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
	Diebstahl und Brandstiftung . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Raub . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Sittlichkeitsvergehen . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Mordversuch . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Zusammen		34	—	1	1	1	—	4	3	7	8	1	12	4	—	—	76
Nicht bestraft	Diebstahl . . . . .	8	3	—	—	—	—	6	1	4	6	—	10	5	2	—	47
	Vagabondage . . . . .	2	3	—	—	—	—	—	—	—	1	2	4	3	—	—	16
	Prostitution . . . . .	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	4	—	1	20
	Brandstiftung . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Sittlichkeitsvergehen . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Zusammen		10	14	—	1	—	1	6	2	4	8	5	15	12	2	1	85

Tabelle V. Degenerationszeichen.

Degenerationszeichen	Geistig normal		Degenerative Nervosität		Hysterie		Moralische Minderwertigkeit		Intellektuelle Minderwertigkeit		Debilität		Imbezillität		Idiotie	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Akrocephalie .....							1				1 <sup>1)</sup>		1 <sup>2)</sup>			1
Hydrocephalie .....											1 <sup>3)</sup>					
Mikrocephalie .....							1 <sup>4)</sup>		1		2 <sup>5)</sup>				1	
Depressio cranii .....											1		3		2	
Asymmetrie des Schädels .....	1												1		1	
Vorspringendes Hinterhaupt .....	2						1 <sup>6)</sup>		1							
Deformierte Ohrmuscheln .....	3						1 <sup>7)</sup>				1 <sup>8)</sup>		2			
Ungleich große Ohrmuscheln .....	1												1 <sup>9)</sup>			
Morel'sches Ohr .....	1															
Henkelohr .....																
Hundeohr .....																
Adhärente Ohrfläppchen .....																
Darwinsches Knötchen .....	6				1 <sup>4)</sup>		1 <sup>10)</sup>		1		2	1	3		1	
Doppelter Haarwirbel .....													1			
Mongoloider Typus .....																
Mongolenfalte .....																
Massiger Unterkiefer .....	1										1 <sup>12)</sup>		1			
Unregelmäßige Zahnstellung .....	1												2		1	
Uvula bifida .....																
Gynaekomastie .....													2 <sup>13)</sup>			1
Dextrocardie .....																
Teleangiectasien .....	1												1 <sup>14)</sup>			
Nanismus .....													2			
Monorchismus .....	1										1				1	
Kryptorchismus .....													1			
	18	1	1	1	1	1	6	1	3	2	10	1	21	6	4	2
	19															

1) außerdem: Abstehende Ohren.  
2) Deformierte Ohrmuscheln.  
3) Fehler der oberen seitlichen Schneidezähne und Darwinschen Knötchen.  
4) Stürnwirbel.  
5) Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne, Henkelohren.  
6) außerdem: Fehlen eines mittleren unteren Schneidezahnes.  
7) Doppelter Haarwirbel.  
8) Massiger Unterkiefer.  
9) Doppelter Haarwirbel.  
10) Steller Gaumen, deformierte Ohrmuschel.  
11) außerdem: Deformierte Ohrmuschel.  
12) Akrocephalie, steller Gaumen.  
13) Morel'sches Ohr, unregelmäßige Zahnstellung.  
14) Unregelmäßige Zahnstellung.

nur 28 zählte. Unter den Abnormen, die über 57 cm Kopfumfang hatten, befand sich auch ein Zögling mit hydrocephalischer Schädelbildung.

Tabelle VI. Kopfumfang.

Kopfumfang cm	Geistig normal		Degenera- tive Ner- vosität		Hysterie		Moralische Minder- wertigkeit		Intellektu- elle Minder- wertigkeit		Debilität		Imbe- zillität		Idiotie		Zusammen
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
47—48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
49—50	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	6	3	1	1	14
51—52	8	3	—	1	—	1	1	—	2	1	4	—	4	8	1	—	34
53—54	17	3	—	—	—	—	7	4	5	5	8	7	10	9	2	—	77
55—56	28	5	1	—	1	—	2	3	6	—	4	2	8	—	1	—	61
57—60	4	—	—	1	—	—	1	—	3	—	1	—	1	—	—	—	11
Zusammen	57	12	1	2	1	1	11	7	16	6	19	9	29	20	5	2	198

Einen Nachweis über die körperlichen Störungen finden wir in der Tab. VII. Wir sehen daraus, daß Störungen des Nervensystems und des Sinnesapparates relativ am häufigsten festgestellt werden konnten. Im allgemeinen erfreuten sich die untersuchten Zöglinge einer guten körperlichen Gesundheit, nur diejenigen, die ganz kurz nach ihrer Aufnahme untersucht wurden, zeigten in einzelnen Fällen Zustände von Anämie und mangelhafter Ernährung.

Tabelle VII. Körperliche Störungen.

Art der Störung		m. w.		Art der Störung		m. w.	
Anaemie . . . . .	2	3		Refraktionsanomalien . . . . .	11	2	
Bronchitis catarrhalis . . . . .	1	—		Schwerhörigkeit . . . . .	4	1	
Buphthalmus . . . . .	—	1		Schwerhörigkeit u. Schschwäche . . . . .	2	—	
Enuresis . . . . .	3	—		Schwindelanfälle . . . . .	2	—	
Gonorrhoe . . . . .	—	2		Sehnenreflexe, Steigerung ders. . . . .	19	2	
Hypertrophie der Tonsillen . . . . .	1	2		Skoliose . . . . .	2	—	
Irisprolaps . . . . .	1	—		Strabismus . . . . .	1	1	
Kyphoscoliose . . . . .	1	—		Sprachstörungen . . . . .	3	—	
Maculae corneae . . . . .	3	—		Syphilis . . . . .	—	1	
Migräne . . . . .	—	1		Vitrum cordis . . . . .	5	—	
Muskelunruhe . . . . .	1	3		Tuberculosis pulm. . . . .	2	—	
Otorrhoe . . . . .	1	—					

### 3. Die Behandlung der Fürsorgezöglinge.

Ein kleiner Teil der abnormen Zöglinge, nämlich 2 männliche und 5 weibliche, die nach dem Ergebnis der Untersuchung für die Erziehungsanstalt nicht geeignet erschienen, wurden den Kükenmühler Anstalten zur weiteren Behandlung überwiesen. Da kein einziger von den untersuchten Zöglingen an einer Geistesstörung im engeren Sinne litt, war eine Überweisung an eine Irrenanstalt in keinem Falle erforderlich. Der bei weitem größte Teil der abnormen Zöglinge konnte in den Erziehungsanstalten belassen werden. Die Grundlinien, die für die Behandlung dieser krankhaften Elemente aufgestellt und den betreffenden Erziehern an die

Hand gegeben wurden, lagen naturgemäß auf dem Gebiete der psychiatrischen Pädagogik. In einigen Fällen, in denen konstitutionelle Ernährungsstörungen vorhanden waren, wurden auch Ratschläge hinsichtlich der Diät erteilt. Die heilpädagogische Behandlung nun erhielt zunächst ihren Ausdruck in belehrenden Vorträgen, die dem Erzieherpersonal jeder der drei Anstalten je einmal im Monat gehalten wurden. Diese Vorträge wurden dem Bildungsgrad der Erzieher und den jeweiligen Bedürfnissen angepaßt. Wenn auch die Vorträge in Form eines Zyklus ein geschlossenes Ganzes bilden, so mußte doch auf die fluktuierende Beschaffenheit des Erzieherpersonals zuweilen Rücksicht genommen werden, und aus diesem Grunde wurde danach gestrebt, in jedem Vortrage ein gut abgeschlossenes Gebiet zu behandeln. Unter diesen Gesichtspunkten wurden folgende Themata gewählt: Die anatomischen und physiologischen Grundlagen der psychischen Vorgänge mit Berücksichtigung der Entwicklungslehre des Gehirns; Vererbung, Entartung und Alkoholismus; Die Ursachen der psychischen Anomalien mit Berücksichtigung der soziologischen Faktoren; Die Grenzzustände; Die psychopathischen Konstitutionen; die geistigen Schwächezustände mit Vorführung von Lichtbildern; Die Hysterie und Epilepsie; Die hebephrenen Zustände; Fanatismus, Suggestion und psychische Epidemien; Die soziale Fürsorge für die Schwachbegabten und Schwachsinnigen; Die Anomalien der Jugendlichen in ihrer forensischen Bedeutung. Neben diesen Vorträgen wurde weiterhin Gewicht gelegt auf Besprechung von Einzelfällen. Die Persönlichkeit des Zöglings wurde in solchen Fällen nach ihrem Werdegang entwickelt, die schädigenden Momente aus dem Vorleben wurden besonders hervorgehoben, das Ergebnis der Untersuchung mitgeteilt und die Gesichtspunkte für die Behandlung erörtert. Insbesondere wurde hierbei die Frage der körperlichen Züchtigung eingehend gewürdigt. Stets wurde diese Maßnahme selbst in Fällen, wo sie durchaus notwendig erschien, als unerfreulich und auch nicht unbedenklich anerkannt. Im allgemeinen machte sich das Bedürfnis geltend, sie durch andere Erziehungsmittel zu ersetzen.

Auch in Fragen des Schulunterrichts, der Beschäftigung, des Berufes und der etwaigen Überweisung in Familienpflege wurden für einzelne Zöglinge gemeinsame Beratungen gepflogen. Selbstverständlich wurden die Interessen abnormer Zöglinge auch bei der Aushebung zum Militärdienst und vor Gericht vertreten, letzteres leider nicht immer mit dem erwünschten Erfolge.

#### 4. Rückblick und Ausblick.

Je mehr man sich mit der psychologischen Entwicklung und mit den krankhaften Eigenarten der Fürsorgezöglinge beschäftigt, desto klarer wird die Erkenntnis, daß dieser soziologische Einheitsbegriff eine große Zahl von Erscheinungsformen umfaßt, deren nosologische Differenzierung gegenwärtig noch nicht möglich erscheint, die sich aber in einzelnen prägnanten Fällen dem Beobachter mit überzeugender Plastizität darbieten. Nicht etwa, daß die einfachen geistigen Schwächezustände eine dem Fürsorgezögling charakteristische Färbung erhalten, sie erscheinen vielmehr der klinischen Betrachtungsweise nicht anders wie die aus den Hilfsschulen und Schwachsinnigenanstalten längst bekannten Typen, nur daß das Milieu hier eben stets die sittliche Gefährdung bedingt. Wohl aber nehmen diejenigen krankhaften Zustände, die unter der Bezeichnung der Grenzzustände und geistigen Minderwertigkeiten verstanden werden, unser volles Interesse in Anspruch. Sie zeigen teilweise ganz neue Typen, die uns als Repräsentanten kleinerer oder größerer Gruppen entgegentreten, deren Einordnung jedoch erst von der Zukunft zu erwarten ist. So sind der wissenschaftlichen Forschung hier große und ausichtsreiche Perspektiven eröffnet, die aber auch auf das soziale Gebiet übergreifen; ein neues dunkles Land, reich an Forschungsobjekten und Problemen, welche



der Lösung harren, das in der rechten Art und von den rechten Händen bearbeitet reiche Frucht zu bringen verspricht. Daß Vertreter der Psychiatrie dazu berufen sind, an dieser Arbeit mitzuwirken, ist ein Beweis für die wissenschaftliche und soziale Bedeutung der Disziplin. Es gibt wohl jetzt kaum noch eine preußische Provinz, in der noch keine psychiatrischen Untersuchungen an Fürsorgezöglinge angestellt wären. Freilich liegen die Verhältnisse nicht überall so günstig wie in Pommern. In der nächsten Umgebung der Provinzialhauptstadt drei größere Fürsorgeerziehungsanstalten mit zusammen etwa 350 Zöglingen beiderlei Geschlechts. Ganz in der Nähe dieser Rettungshäuser eine große Anstalt für Schwachsinnige und Epileptische, die von der Provinz mit Kranken beschickt wird, und was noch weit wichtiger ist, eine Anzahl von Männern und Frauen, die allen Fragen, welche mit der Fürsorgeerziehung zusammen hängen, warmes Interesse und tatkräftige Förderung angedeihen lassen.

Die Sache der Fürsorgeerziehung muß populär werden, die Anstalten müssen von dem Vertrauen und Verständnis weiter Kreise des Volkes getragen werden, dann erst erhält die Fürsorgeerziehung eine werbende Kraft, dann erst kann sie zu den Erfolgen führen, die man von ihr erwartet. Dazu gehört, daß die Interessen der Zöglinge an der Spitze aller Bestrebungen stehen und ganz besonders erfordern die krankhaften Elemente eine individuelle Behandlung und Förderung.

Es ist in den obigen Ausführungen dargelegt worden, in welcher Weise diesen Forderungen für die Stettiner Fürsorgeanstalten Rechnung getragen wird. Wünsche, die sich aus der Arbeit an den krankhaften Zöglingen ergeben haben, sind der Erfüllung nahe. In den Kückenmühler Anstalten wird demnächst eine Abteilung für psychopathische Zöglinge weiblichen Geschlechts eingerichtet, in der vor allem die sogenannten Schwererziehbaren eine besondere Berücksichtigung erfahren sollen. Eine ähnliche Abteilung für Zöglinge männlichen Geschlechts soll in den Zülchow Anstalten errichtet werden. Dann ist der berechtigte Wunsch der Erzieher befriedigt, daß durch die Trennung der abnormen Elemente von den normalen Zöglingen Schwierigkeiten der Disziplin nach Möglichkeit beseitigt werden. Auch für die schulmäßige Unterweisung der Zöglinge hat sich die Notwendigkeit herausgestellt, das geistig schwache Schülmateriale von dem geistig gesunden völlig zu trennen. Die Zahl der schwachbegabten Schüler ist groß genug, um eine eigene mehrklassige Hilfsschule einzurichten. Die Vorarbeiten hierzu sind bereits im Gange.

Brennende Fragen sind naturgemäß diejenigen, die sich mit dem Schicksal des Fürsorgezöglings nach Ablauf der Fürsorgeerziehung befassen.

Was den Schutz des abnormen Fürsorgezöglings bei der Aushebung zum Militärdienst betrifft, so hat der Herr Landeshauptmann von Pommern in dankenswerter Weise auf meinen Wunsch verfügt, daß die betreffenden Zöglinge kurz vor der Aushebung noch einmal einer eingehenden psychiatrischen Untersuchung unterzogen werden. Die Gutachten werden dann sogleich an die Ersatzkommissionen geschickt.

Sehr schwierig gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Angehörigen nach Ablauf der Fürsorgeerziehung den abnormen Zögling, meist handelt es sich ja um Schwachsinnige, von der Erziehungs- oder Schwachsinnigenanstalt zurück verlangen. In praktischer Hinsicht ist die Entmündigung das geeignetste Mittel, dem schwachsinnigen Zögling den Segen der Anstaltsfürsorge zu erwirken. Leider läßt sich diese nicht immer erreichen, teils weil die genügenden Unterlagen fehlen, teils weil sich kein Antragsteller findet. Die Provinzialverwaltung ist zum Antrage nicht berechtigt. Der Staatsanwalt nimmt von der Stellung eines Antrages Abstand, wenn — was häufig ist — kein öffentliches Interesse vorliegt. Die Eltern der

Zöglinge, die die Entlassung wünschen, sind naturgemäß für die Stellung eines Antrages überhaupt nicht zu gewinnen.

Es ist möglich, daß auf anderem Wege etwas zu erreichen wäre. Wenn das zuständige Amtsgericht in solchen Fällen einen geeigneten Pfleger bestellt, so wäre dieser befugt, den Antrag auf Entmündigung anzubringen. Denn daran müssen wir festhalten, daß für eine Reihe von schwachsinnigen Zöglingen die dauernde Anstaltsfürsorge das einzige Mittel ist, um sie und ihre Umgebung vor Gefahren zu schützen.

Ich kann auch den vorliegenden Bericht nicht schließen, ohne denjenigen Behörden und Persönlichkeiten, die der Arbeit an den abnormen Zöglingen ihre bereitwillige und erfolgreiche Unterstützung zuwandten, den wärmsten Dank auszusprechen. Dieser Dank gilt vor allem der Pommerschen Provinzialverwaltung, dem Jugendrichter und insbesondere auch den Leitern der Erziehungsanstalten, mit denen mich eine enge Arbeits- und Gesinnungsgemeinschaft verbindet.

---

# Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren.

Von  
Dr. W. Sterling.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankte im israelitischen Krankenhaus Czysto  
zu Warschau [Dr. E. Flatau].)

(Eingegangen am 5. Juli 1912.)

Im Laufe der letzten Jahre konnte ich unter vielen Fällen von Gehirntumoren eine ganze Reihe mit psychischen Störungen beobachten. Die Anzahl der in dieser Arbeit besprochenen Fälle beschränkt sich jedoch auf 25, und zwar aus zwei Gründen: erstens wählte ich bloß die Fälle aus, welche eine längere klinische Beobachtung dargeboten hatten, um mich nicht mit den „Momentaufnahmen“ der psychotischen Bilder zu begnügen, wie dies in den meisten größeren Arbeiten vorwiegend statistischen Charakters (Gianelli, Knapp, Schuster, Hollander) der Fall ist, und zweitens wollte ich mich fast ausschließlich auf die Sektionsfälle beschränken, um die diagnostischen Fehler zu vermeiden, welche gerade auf diesem uns interessierenden Gebiete so leicht und so verständlich sind. Es zeigt sich nämlich, daß mit dem Fortschritt unserer Wissenschaft die differentialdiagnostische Abgrenzung des Hirntumors und der Meningitis serosa manchmal auf unüberwindliche Schwierigkeiten besonders bei kürzerer Beobachtung stößt, und doch sind nur wenige Jahre verflossen, seit man sich mit leichtem Herzen mit der ominösen Diagnose eines Hirntumors rein auf Grund der Kopfschmerzen und der Stauungspapille beeilte. Auch unter unserem Abteilungsmateriale, besonders aus früheren Jahren, finden sich Fälle, wo man die ursprüngliche Hirntumordiagnose heute im Sinne einer serösen Meningitis ändern sollte — und die Kasuistik der vorliegenden Arbeit enthält manche Fälle, wo die Autopsie die Fehldiagnose in der entgegengesetzten Richtung erwies. Außer den 18 Sektionsfällen finden sich zwei, von welchen im Falle XVIII die Diagnose der Hypophysengeschwulst intra vitam durch die Röntgenaufnahme ziemlich gesichert war und im Falle XXI die Operation den Tumor erwies. Von den übrigen 5 Fällen war in 4 der Verlauf so typisch und progressiv, daß man mit keiner anderen klinischen Eventualität als dem Hirntumor rechnen konnte (Fälle III, XIV, XV, XIX). Eine ganz besondere Stellung in dieser Kasuistik

nimmt der Fall II, wo man die ursprüngliche Diagnose eines Hirntumors auf Grund des Verlaufes und der vollständigen Genesung fallen lassen mußte und doch keine genügende klinische und besonders ätiologische Momente für die Annahme einer serösen Meningitis vorhanden waren. Ich habe den Fall als einen Nonneschen Pseudotumor erkannt und aus diesem Grunde meiner Kasuistik angereicht.

### Fall 1.

H. M., 53 Jahre alt.

Objektive Anamnese von der Schwiegertochter des Kranken erhalten.

Die Krankheit soll  $3\frac{1}{2}$  Monate dauern. Sie begann mit sehr heftigen Kopfschmerzen, welche anfallsweise fast jeden Tag, manchmal 2—3 mal täglich auftraten: der Anfall von Kopfschmerzen dauerte circa 20 Minuten, während des Anfalls wurde der Kranke schläfrig, ging zu Bett, konnte gar nicht sprechen, doch bestand zurzeit noch kein Erbrechen.

Ungefähr zu derselben Zeit bemerkte die Umgebung des Kranken, daß sein Gedächtnis abzunehmen begann. Diese Gedächtnisabnahme sollte nach der Angabe seiner Schwiegertochter ganz plötzlich stattgefunden haben. Der Kranke bemerkte nämlich eines Tages während der Arithmetikstunde, daß er mit einer einfachsten Arithmetikaufgabe nicht auskommen konnte (der Kranke ist ein Lehrer der Arithmetik und zeichnete sich immer mit großer Begabung in dieser Richtung aus). Er erschrak damals heftig darüber und verlangte einen Arzt. Am nächsten Tage besuchte der Kranke einen von seinen Schülern, welcher bemerkte, daß sich H. unwohl fühle und deshalb vorschlug, die Stunde auf den nächsten Tag zu verschieben, womit der Pat. auch einverstanden war. Als der Schüler das Zimmer verließ, um die Angelegenheit mit seinen Eltern zu besprechen und nach einigen Minuten zurückkam, begrüßte ihn H. in der Weise, als ob er ihn am diesen Tage zum erstenmal gesehen hätte und wollte die Stunde beginnen. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich das Gedächtnis des Kranken allmählich, so daß er die einfachsten Geschehnisse aus dem laufenden Tag zu vergessen begann.

Seit dem ersten Krankheitstage war sich der Kranke ganz klar bewußt, daß das Gedächtnis stark abgenommen habe, und sein Verhältnis zu den verschiedenartigen Fehlhandlungen, die aus den Gedächtnisdefekten entsprangen, war vollkommen kritisch.

Solcher Zustand dauerte ungefähr 2 Wochen: die Kopfschmerzen traten anfallsweise jeden Tag oder jeden zweiten Tag, manchmal noch öfters auf; nach einem jeden Anfall schlief der Kranke einige Stunden und nachdem wurde das Gedächtnis noch schlimmer.

Nach 2 Wochen (von Beginn der Krankheit) wurden bereits die Kopfschmerzen von Erbrechen begleitet. Das Erbrechen trat 1—2 mal wöchentlich auf, es war sehr heftig, mit Schwitzen und nachfolgender Erschöpfung. Nach dem Erbrechen wurde der Kopfschmerz geringer und der Pat. schlief ununterbrochen über 24 Stunden. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand des Kranken allmählich; er saß manchmal stundenlang bewegungslos; es kamen Tage vor, wo er besonders apathisch war.

Der Kranke ist seit 28 Jahren verheiratet. Er hat 5 gesunde Kinder (3 Söhne und 2 Töchter). Der älteste Sohn wurde 3 Jahre nach der Hochzeit geboren. Keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine hereditäre Belastung. Der Kranke war immer gesund, keine Infektionskrankheiten, kein psychisches weder physisches Trauma in der Anamnese. Als Kind lernte er viel, hatte bedeutende Begabung, besonders zur Mathematik. Er arbeitete immer sehr viel; gab Unter-

richtsstunden von 8 Uhr morgens bis 11 Uhr abends, danach arbeitete er bis 2 Uhr nachts (studierte). Trank mäßig, rauchte wenig. Hat keine venerischen Krankheiten durchgemacht.

#### Status psychicus.

Was die Raumorientierung anbetrifft, so ist folgendes zu bemerken. Der Kranke weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet, „wo man Kopfkranke behandelt“, er weiß, daß er in Lublin (eine Provinzstadt Polens) wohnt, er weiß, daß er nach Warschau zum Arzt gekommen ist, doch behauptet er, daß er in Warschau zum erstenmal sich befindet, während er tatsächlich bereits vor einem Jahre hier war.

Als man ihn aus dem Spitalsaal auf den Korridor führt, und ihn dann seinen Saal und sein Bett herauszufinden beauftragt, so behauptet der Kranke, daß er nicht imstande ist, das auszuführen; dann betritt er einen gegenüberliegenden Saal, zeigt ein Bett, welches seiner Lage nach nicht seinem Bette entspricht, behauptet, daß es sein Bett sei und begrüßt einen Kranken in einem benachbarten Bett, welchen er zum erstenmal sieht, als seinen gewöhnlichen Nachbar. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich nicht in dem richtigen Krankensaal befindet, so stimmt der Kranke zu und gesteht seinen Fehler. Als man ihn dann in den entsprechenden Saal überführt, so erkennt er weder die Lage seines Bettes noch die zugehörigen Kranken und behauptet ziemlich sicher, daß er nicht hier liegt.

Auf die Frage, wo er in Lublin wohnt, kann er nicht die Straße nennen. (Name) richtig.

(„Wie alt“?) 50, vielleicht mehr als 50.

(„Wann geboren?“) Schon lange her, ich kann nicht sagen wann, mein Paß ist in der Polizei, ich habe seit lange nicht hineingeguckt.

(Welches Jahr?) Er bedenkt sich und antwortet nach einiger Zeit: „Ich weiß nicht mehr, es ist mir aus dem Kopf herausgefallen. Merkwürdig, wie so etwas Einfaches aus dem Kopf herausfallen kann.“ Nach kurzem Schweigen erklärt er: „Welches Gedächtnis! Welches Gedächtnis! Wenn ich die Frage — meine Vergangenheit betreffend — nicht unmittelbar beantworten kann, so hilft dazu kein langes Besinnen: im ersten Augenblick erscheint mir der Inhalt der Frage noch wie bekannt, je mehr ich aber darüber nachdenke, desto deutlicher fühle ich, wie er sich von mir weiter und weiter entfernt, und es wird mir unmöglich, ihn mit den Gedanken zu fassen.“

Monate benennt er richtig.

Datum kann er nicht angeben.

Weiß nicht mehr, wann er nach Warschau von Lublin angekommen ist: „es scheint mir, als ob in der vorigen Woche“, erinnert sich nicht mehr, daß er einige Tage bei seinem Sohn in Warschau gewohnt hatte. Hat eine sehr unklare Erinnerung darüber, daß er vorher 3 Ärzte konsultiert hatte, doch kann er ihre Namen nicht anführen, lächelt aber mit Freude, wenn man sie ihm nennt und bejaht es mit Kopfnicken. Erinnert sich, daß er ins Krankenhaus mit einer Droschke gekommen ist, doch kann er nicht mit voller Sicherheit sagen, wer ihn auf der Fahrt begleitet hatte, „es scheint mir, als ob die Schwiegertochter auch da war“.

(„War der Sohn auch mit?“) Vielleicht war der Sohn auch da.

Benennt richtig den Vornamen seiner Frau und erzählt vergnügt über sein Stand- und Familienleben.

(Wie lange verheiratet?) „Ich weiß nicht, es muß schon lange sein, da ich einen verheirateten Sohn habe.“

(Wieviel Kinder?) „Vier.“

Auf wiederholte Fragen antwortet er: „Sechs oder sieben. Ich kann genau

nicht sagen. Die Kinder sind nicht mehr zu Hause, sie arbeiten, ich kann nicht wissen genau, wieviel Kinder.“

(Wieviel Söhne?) Zählt einige Zeit an den Fingern, dann lächelt er und sagt: „Ich kann nicht die richtige Zahl angeben.“

(Name des ältesten Sohnes.) Richtig.

(Name der ältesten Tochter?) Richtig.

(Wissen Sie, mit wem Sie sprechen?) „Herr Doktor, ich kenne Sie sehr gut — Sie behandeln mich doch schon seit 2 Wochen“ (tatsächlich ist der Kranke erst seit einem Tage im Krankenhaus).

(Fühlen Sie sich krank?) „Ja, ich bin krank, ich fühle, daß mein Kopf nicht in Ordnung ist. Außerdem habe ich das Gefühl, als ob in meinem Kopf jemand sitze und klopfe. Ich weiß doch gut, daß es nicht so sein kann: das ist Blut, welches rauscht und pocht.“

Bei allen diesen Fragen und Antworten bezüglich der Krankheit lächelt der Kranke eigentümlich, was seinem Gesicht den Ausdruck einer leeren Gütigkeit verleiht.

(Fühlen Sie sich unglücklich wegen ihrer Krankheit?) „Nicht im geringsten. Obwohl ich weiß, daß ich krank bin, kümmere ich mich nicht viel darüber. Der liebe Gott wird schon helfen.“

(Wissen Sie, weswegen man Ihnen alle diese Fragen vorlegt?) „Selbstverständlich: um zu wissen, was mit meinem Kopf los ist und warum mein Gedächtnis kaputgegangen ist.“

(Meinen Sie, daß man Ihnen helfen kann?) „Natürlich.“ Zitiert aus der Bibel: „Ich hoffe mit voller Hoffnung...“

Der Kranke erinnert sich, daß er im Elternhause in Terespol gelernt hatte, erzählt dabei über seine große Begabung für Arithmetik. „Arithmetik habe ich selbst gelernt, sogar die Regel von drei, Prozente.“ Er sollte die schwersten Aufgaben auswendig lösen können.

Jahresmonate benennt der Pat. richtig.

(Welche Monate haben je 31 Tage?) „Januar, März, Juni, August, Oktober, Dezember.“

Wochentage — richtig.

Rezitiert tadellos die Buchstaben des Alphabets.

Rezitiert die zehn Gebote — doch mit großen Defekten.

(Welche Stadt ist größer, Lublin oder Warschau?) „Ich weiß nicht genau, wahrscheinlich Warschau.“

(An welchem Flusse liegt Warschau?) Richtig.

(Was für Flüsse kennen Sie noch?) „Neva.“ Dann besinnt er sich sehr lange und kann nicht mehr angeben.

(Gibt's keine Flüsse mehr?) O ja, „sehr viele, bloß vergessen habe ich sie, Amazonka, wenn ich mich nicht irre.“

(Berge Europas?) „Das kann ich nicht sagen.“

(Große Städte Europas?) „Es ist mir schwer zu sagen.“

(Hauptstadt von Frankreich?) „Paris.“

(Hauptstadt von Spanien?) Nach langem Besinnen richtig.

(Hauptstadt von Schweden?) „Es ist mir einfach aus dem Kopf herausgesprungen wie ein Vögelchen, ich kann es nicht ertappen.“

$(9 \times 9) = 81.$

$(7 \times 8) = 56.$

$(6 \times 7) = 42.$

$(8 \times 9) = 72.$

$(13 \times 9) = 107.$

( $25 \times 8$ ) — anfangs gibt der Kranke keine Antwort und sagt, daß er vergessen hat, war für eine Aufgabe es war. Nach einer Weile — richtig.

(103 — 29). „Das kann ich nicht. Das Abstrahieren ist für mich das Schwierigste.“

(64 — 24) = ?

(12 — 8) = 4.

(16 — 9) = 7.

(25 + 37) = ?

(64 + 4) = ?

Auf genauere Fragen, die Arithmetik betreffend, welche er am besten beherrschte, gibt der Kranke ziemlich richtige Auskunft.

Auf die Frage, ob er irgendein Gedicht auswendig gelernt hat, kann sich der Kranke zuerst der Titel nicht erinnern. „Früher konnte ich viele, viele Gedichte auswendig sagen.“ Schließlich rezitiert er tadellos eine Fabel von Krylow: „Zwei Freunde.“

Man hat dem Kranken die Zahl 215 vorgesprochen und man befahl ihm, sie sich einzuprägen. Nach 10 Minuten reproduziert der Kranke: 63.

691: nach 5 Minuten keine Erinnerung.

1023: nach 3 Minuten: 109.

312 — nach 2 Minuten langem Schwanken — unsicher: 312.

Man hat dem Kranken aus einer Zeitung laut eine Korrespondenz über den Kriegszustand in Warschau vorgelesen (der Kranke hat seine Brille nicht mitgenommen und ohne Brille kann er selbst nicht lesen). Nach 3 Minuten erzählt er den Inhalt der Korrespondenz, doch ungenau und mit Auslassungen. Als man ihn darauf aufmerksam macht, korrigiert er die Fehler.

Auf die Fragen bezüglich des russisch-japanischen Krieges gibt er ganz unklare Antworten.

(Was für ein Krieg war dies?) „China mit England.“

(Nicht richtig.) „Rußland mit China.“

(Wer hat gewonnen?) „England.“

(Nicht richtig.) „Japan wollte ich sagen. Oho! Die Japaner sind tüchtige Diplomaten! Wer könnte glauben, daß in Asien bessere Köpfe als in Europa sind.“

Er weiß Bescheid über die letzte Friedenskonferenz, doch erinnert er sich nicht mehr, ob sie in Europa oder in Amerika stattgefunden hat. Den Roosevelt bezeichnet er als einen Delegierten bei der Konferenz. Als man ihn aufmerksam macht, daß dies nicht der Fall war, bemerkt er: „Gebrochen ist mein Gedächtnis.“

Auf die Frage, wer ihn gestern im Krankenhaus besucht hat, antwortet er zuerst: „Mein Töchterchen“, dann korrigiert er sich: „Meine Mutter war es, wie konnte ich es vergessen, daß meine liebe Mutter bei mir war. Es ist merkwürdig.“

(Wie alt ist Ihre Mutter?) „Das weiß ich nicht. Vielleicht 60.“

(Wie ist es möglich, daß Ihre Mutter 60 Jahre alt ist, wenn sie 53 alt sind?) „Ja, es ist unmöglich, daß sie mich so jung auf die Welt bringen konnte.“

Der Kranke negiert mit voller Bestimmtheit irgendwelche optische oder akustische Halluzinationen. Es sind auch keine Spuren von Wahnvorstellungen festzustellen. Der Kranke ist sich seines Krankheitszustandes bewußt, doch betrachtet er ihn als keinen schwerer, behauptet, daß die ganze Krankheit in Kopfschmerzen und Gedächtnisabnahme besteht. Er schildert selbst den Unterschied zwischen seinem Intellekt jetzt und früher und erzählt weitschweifig über seine erfolgreiche Tätigkeit als Lehrer der Arithmetik.

Deutliche Abnormalität findet sich auch im Gebiet der Affekte: trotz des deutlichen Krankheitsgefühls befindet sich der Kranke fortwährend in einer ziem-

lich lustigen Stimmung, während des Gesprächs mit ihm verläßt ein gütiges und etwas läppisches Lächeln fast gar nicht sein Gesicht. Auf Befragen gibt er an, daß er sich nicht im geringsten traurig fühle und daß er auf seine Genesung hoffe.

Was das psychomotorische Gebiet betrifft, so finden sich auch hier ziemlich beträchtliche Defekte. Spricht man mit dem Kranken nicht, so sitzt er stundenlang bewegungslos auf dem Bett oder auf dem Stuhl, mit einem gleichgültigen Blicke die umgebenden Gegenstände streifend. Wendet man sich an ihn, so antwortet er sehr höflich und ist jedesmal zu längerem Gespräch bereit.

Es finden sich keine Symptome von Automatismus, Katatonie wie Negativismus.

#### Status nervosus.

Schädel von normalem Bau. Bei der Perkussion geringe Schmerzhaftigkeit ohne deutliche Lokalisation.

Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen normal.

Das Schließen der Augenlider wird beiderseits mit genügender Kraft ausgeführt.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, doch nicht immer; manchmal sind die Pupillen gleich. Sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind normal.

Zunge wird gerade vorgestreckt.

Sensibilität: für Berührung, Schmerz und Temperatur, ebenso wie der Muskelsinn und der stereognostische Sinn zeigen keine Abnormität.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten.

Tricepsreflexe beiderseits schwach, Periostalreflexe beiderseits nicht zu erzeugen.

Patellarreflexe beiderseits mäßig.

Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft, ohne Differenz beiderseits.

Abdominal- und Cremasterreflexe besonders lebhaft.

Babinski negativ.

Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille (Anfangsstadium). Man empfahl dem Kranken Jod und Hg.

21. September. 6. Einreibung.

30. September. 12. Einreibung. Die Kopfschmerzen sind weniger intensiv. Überhaupt fühlt sich der Kranke besser.

6. Oktober. Der Kranke ist schläfrig, orientiert sich schlimmer wie früher. Das Bewußtsein ist vollständig erhalten.

10. Oktober. Fast vollständige Amaurose: auf der Entfernung von  $\frac{1}{4}$  m unterscheidet der Kranke nur leuchtende Gegenstände (Uhr, Spiegel usw.)

11. Oktober. 20. Einreibung. Nach der Angabe der umgebenden Kranken soll der Pat. gestern abend aufgestanden sein und Gebete gesungen haben, welche man während der Hochzeit rezitiert; er sang wie ein Kantor in der Synagoge wiederholte einige Male dasselbe und bemerkte gar nicht, daß man zu ihm sprach

Heute besteht eine ausgesprochene Euphorie. Auf Befragen, warum er heute so lustig ist, antwortet der Kranke, daß er gestern auf der Hochzeit des Sohnes seines Bruders war.

Nachts sollte er aufgestanden sein und in dem Saal herumspazieren; als man ihn zum Bett geführt hat, schlief er bald ein.

Auf Befragen, was gestern los war, antwortet er, auf der Hochzeit seines Neffen gewesen zu sein, doch kann er dabei keine genauere Auskunft geben. Auf Befragen, wer mit ihm gestern auf der Hochzeit war, sagt er: „Es scheint mir, als ob die Mutter.“

12. Oktober. Die letzte Nacht schlief der Kranke schlecht, stand immer auf,



spazierte im Saal herum, konnte sein Bett nicht auffinden, kroch unter das Bett seiner Nachbarn in der Überzeugung, daß er auf seinem eigenen Bette liegt, dort war er die ganze Zeit vollständig ruhig und sprach nichts.

Auf Befragen, was gestern Nacht los war, erinnert er sich heute nicht mehr. „Man sagt, daß ich gestern abend ein bißchen spazieren gegangen war, aber ich erinnere mich nicht.“

Fragt, ob er gestern nacht unruhig gewesen war und ist sehr zufrieden, als man ihn versichert, daß er sich ruhig benommen hatte.

Überhaupt ist heute die Euphorie bedeutend stärker wie früher.

Das Orientierungsvermögen des Kranken im Raum = 0.

Auch die psychomotorische Hemmung ist jetzt viel größer: der Kranke liegt stundenlang bewegungslos, doch als man zu ihm spricht, lächelt er und antwortet mit außerordentlicher Höflichkeit.

Er hat keine Ahnung von der Schwere seiner Krankheit und bei stets progressierender Amaurose und Gedächtnisstörungen fühlt er sich ausgezeichnet.

„Ich fühle mich heute viel besser. Ich bin nur ein wenig verstopft. Überhaupt habe ich mich in dem Krankenhaus bedeutend erholt.“

(Wie ist es mit dem Gedächtnis?) „Mit dem Gedächtnis geht es jetzt auch etwas besser.“

Über die gestrige Angelegenheit, von welcher ihm die anderen Kranken erzählt haben (er sang und glaubte sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden), äußert er sich: „Vielleicht war das nur von der Krankheit.“

Auf die Frage, ob er vielleicht auf der Hochzeit gewesen war, sagt er: „Das war keine Hochzeit, das war bloß Fata Morgana.“

16. Oktober. Es besteht heute eine ausgesprochene Euphorie. Behauptet, daß er vollständig gesund ist und daß er seine Tätigkeit wiederaufnehmen kann. Erst als man ihm eine einfache arithmetische Aufgabe vorlegt, die er nicht lösen konnte ( $5 \times 17$ ), gestand er traurig, daß er sich überzeugt hat, noch nicht arbeiten zu können: er zweifle überhaupt, ob er noch gesund sein kann.

Nach der Angabe des Personals hat er sich gestern Abend äußerst bizarr benommen: er kroch auf Händen und Füßen, schlug ein imaginäres Roß mit einem Stock, war äußerst suggestiv; als man ihm sagte, daß er sich auf einer Brücke befindet, wollte er sich an die Balustrade anlehnen, um nicht umzustürzen.

Am Morgen hat er sich vollständig im EBzimmer entkleidet (er wußte, daß er an diesem Tag baden soll).

Gegenstände erkennt der Kranke gar nicht, sogar auf geringste Entfernung von den Augen.

25. Oktober. Heute morgen um 7 Uhr hat der Kranke mehrmals gebrochen. Gegen 10 Uhr morgens ist er sitzend beim Essen eingeschlafen. Das dauerte über 1 Stunde. Da die Wärter ihn nicht aufzuwecken vermochten, so haben sie ihn aufs Bett gelegt, wobei der Kranke ununterbrochen schlief und im Schlaf Urin und Kot abgab. Nach einer Viertelstunde ist er aufgewacht. Amnesia completa.

Fast komplette Amaurose: er unterscheidet bloß Licht vom Dunkel.

P = 80.

Klagt über Kopfschmerz. Bewußtsein erhalten. Euphorie ist sehr leicht zu erzeugen.

Es sind heute Symptome festzustellen, die an katatonische Erscheinungen erinnern: gibt man den Extremitäten nämlich passiv verschiedenartige Stellungen in der Luft an, so verharren sie lange Zeit in diesen Stellungen, wobei sich der Kranke äußerst indifferent benimmt.

21. Oktober. Heute hat man den Kranken bei der ärztlichen Visite in einem Winkel stehend getroffen; auf die Frage, was er hier tut, erzählte er, daß er zum

Besuch bei einem Lehrer derselben Schule war : der Lehrer soll neben ihm in demselben Hause wohnen.

Auf die Frage der visitierenden Ärzte, wer sie sind, erkannte er den einen von ihnen als Lehrer der russischen Sprache, einen andern als Lehrer der Arithmetik, einen dritten als Lehrer der Kalligraphie, obwohl er die Ärzte bisher sehr gut an der Stimme erkannte.

Behauptet, nicht mehr zu wissen, wie die Stadt heißt, wo er sich gegenwärtig befindet: vielleicht Chelm, vielleicht Lublin, negiert überhaupt, in Warschau gewesen zu sein, kann die Namen der ihn behandelnden Ärzte überhaupt nicht angeben.

Behauptet, niemals im Krankenhaus gewesen zu sein, augenblicklich befinde er sich in der Schule. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich im Krankenhaus befindet, behauptet er: daß es eine Spitalschule sein kann.

Kolossale Suggestibilität. Auf suggestive Fragen konfabulierte er mit außerordentlicher Leichtigkeit verschiedenartige Situationen: gestern war bei einem Lehrer zum Besuch, neben ihm war seine Frau, man bot ihm Tee an, er aber wollte nicht trinken, denn er hatte wenig Zeit und konnte nur einen Augenblick bleiben.

Spaziert im Krankensaal herum und erzählt dabei, daß er sich auf der Straße befindet und zu sich nach Hause geht, um einen Brief zu schreiben.

Vor 2 Wochen sollte er in Lublin bei einem Arzt gewesen sein.

Betrachtet sich als vollständig gesund, er sieht sogar sehr gut (Amaurosis completa!).

Als man ihn bittet, seinen Namen aufzuschreiben, richtet er sich dazu mit größter Eile und Bereitwilligkeit auf und schreibt wirklich, doch behauptet er dabei, daß die Zeit dazu unpassend ist, „da es weder Tag noch Nacht sei.“

Gibt man seinen Extremitäten unerwartet verschiedenartige Stellungen, so sieht man auch heute deutliche katatonische Erscheinungen.

27. Oktober. Erkennt heute die Ärzte an der Stimme. Behauptet, im Krankenhaus zu sein. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er gestern die Ärzte für seine Kollegen — Lehrer — nahm, entschuldigt er sich höflichst und erklärt daß er „in der Dunkelheit die Herren Ärzte nicht erkannt hatte“.

Erinnert sich nicht mehr, gestern behauptet zu haben, daß er zum Besuch bei seinen Kollegen war und negiert die sämtlichen gestern konfabulierten Geschehnisse. Die Suggestibilität ist heute viel geringer: läßt sich z. B. heute nicht suggerieren, daß er gestern aus dem Krankenhaus mit einem Wagen ausgefahren war. Hält im Gespräch mit ihm daran fest, daß man ihn auslacht.

Orientiert sich heute viel besser. Als ihn aber einer von den Ärzten, den er weniger kannte, an der Hand nahm, so ließ er sich wieder suggerieren, daß er sich im Hause seines Kollegen befindet.

Nach 10 Minuten Gespräches wird die Orientation viel schwieriger und er erkennt die mit ihm sprechenden Ärzte einmal als Lehrer, einmal wieder als Ärzte.

Euphorie, wie früher.

16. November. Seit 5 Tagen ist der Kranke bewußtlos. Unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

17. November. Das Bewußtsein ist noch getrübt, obwohl nicht so tief wie gestern. Geht mit großer Schwierigkeit, kann sich nicht aufrechterhalten, schwankt beim Gehen. Erkennt die Ärzte an der Stimme nicht.

Von Zeit zu Zeit spricht er zusammenhanglose Sätze aus.

18. November. Der Kranke ist klarer, doch besteht die unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe fort.

21. November. Der Zustand verschlimmert sich bedeutend. Der Kranke

ist kolossal abgemagert. Tagelang liegt er bewegungslos auf dem Bett, ohne daß man ihn zum Aufstehen aufmuntern kann. Hebt man ihn auf, stellt ihn auf die Beine und zwingt ihn zum Gehen, so kann er nicht länger als 1 Minute sich aufrechthalten, schwankt und fällt beim ersten Gehversuch um. Ab und zu unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

Psychisch völlige Desorientiertheit in der Zeit und im Raum. Glaubt bei sich im Hause in Lublin zu sein. Erkennt niemanden an der Stimme. Gibt zusammenhanglose, widersprechende Antworten.

Tiefe Dementia.

Klagt über heftigen Kopfschmerz.

Die unteren Extremitäten sind kalt.

PR und AR beiderseits erhalten, doch schwach.

28. November. Liegt ununterbrochen in dem Bett und schläft. Als man ihn aufweckt, antwortet er ungern. Völlige auto- und somatopsychische Desorientiertheit. Ausgesprochene Euphorie. Fortwährende unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

1. Dezember. P = 96.

PR und AR heute nicht auszulösen. Beim Versuch, den Plantarreflex auszulösen, treten ziemlich heftige Abwehrbewegungen auf, wobei sich sämtliche Zehen langsam dorsal flektieren. Diese Erscheinung hat eher Anschein einer Abwehrbewegung als des Babinskischen Phänomens.

Cremasterreflex beiderseits erhalten.

Bauchdeckenreflexe ziemlich lebhaft.

Tricepsreflexe erhalten.

Periostreflexe beiderseits = 0.

Der allgemeine psychische Zustand ohne deutliche Veränderungen. Liegt apathisch, schläfrig, doch beantwortet die Fragen, woraus man völlige Desorientiertheit sieht. Keine spontanen Klagen.

4. Dezember. Gestern abend lag der Pat. apathisch, antwortete nicht auf die Fragen, starrte blödsinnig um sich herum. Der Puls war sehr klein, so daß man Coffein einspritzen mußte.

Heute apathisch, antwortet nicht auf die Fragen.

Somatisch, wie früher.

7. Dezember. P = 120.

Der Kranke liegt fortwährend auf der linken Gesichtshälfte, wobei man eine starke Anspannung des M. cucularis bemerkt, der bretthart ist. Beim Versuch, den Kopf passiv auf die rechte Seite umzudrehen, stöhnt der Kranke, klagt über Schmerzen und stellt einen aktiven Widerstand.

Setzt man ihn passiv auf, so ist auch dann der Kopf linkswärts gedreht und man kann ihn passiv weder nach rechts noch nach vorn umdrehen (Schmerzen und Widerstand).

Sonst status idem.

T. = 36,6°.

9. Dezember. Decubitus in der Gegend des rechten Trochanter major.

10. Dezember. T = 38,2°. P = 130. Der Kranke ist vollständig bewußtlos. Exitus um 11¼ Uhr nachts.

Die Sektion erwies einen kolossalen Tumor, den ganzen Balken betreffend und in die Hemisphären hinein übergehend. Der Tumor hatte keine scharfen Grenzen und machte den Eindruck, als ob er sich auf Kosten der Nervensubstanz entwickelte. Selbst in einer gewissen Entfernung von dem eigentlichen Tumor sah man kleine Herde in den beiden Hemisphären. Druckercheinungen oder Dislokationsercheinungen seitens der benachbarten Nervensubstanz oder einzelner Gehirnterritorien waren nicht festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom. Das ganze Gehirn wurde in Serien zerlegt behufs genauer Untersuchung. Diese Untersuchungen, deren Zweck eine Analyse der degenerierten Bahnen war, werden Thema einer speziellen Arbeit.

#### Zusammenfassung des neurologischen Befundes.

Wir möchten zunächst unseren Fall in rein neurologischer Hinsicht zusammenfassen. Bei einem 53jährigen, hereditär nicht belasteten Mann, welcher früher keine Nervenkrankheiten durchgemacht hat, bei welchem sich keine Angaben über eine exogene, weder endogene Intoxikation finden, welcher venerisch niemals infiziert worden war, welcher weder geraucht noch getrunken hatte, welcher bis zu dieser Krankheit in psychischer Hinsicht vollständig gesund war — beginnt die Krankheit mit starken Kopfschmerzen, welche anfallsweise jeden Tag, manchmal sogar 2 mal täglich auftreten, ca. 20 Minuten bis zu 1 Stunde andauern und zu Schläfrigkeit und Apathie führen. Nach 2 Wochen (vom Beginn der Krankheit) beginnt die Kopfschmerzen das Erbrechen zu begleiten — 1—2 mal wöchentlich —, von heftigem Charakter mit nachfolgendem Schwitzen und Schläfrigkeit.

Die objektive Untersuchung ca.  $3\frac{1}{2}$  Monate nach dem Beginn der Krankheit erwies außer dem Fehlen der Periostreflexe, vorübergehender Ungleichheit der Pupillen und beginnender Stauungspapille keine Abnormitäten seitens des Nervensystems. Speziell ist zu bemerken, daß es keine Symptome seitens der peripheren Nerven gab und daß bei der beginnenden Stauungspapille die von dem Ophthalmologen untersuchte Sehkraft sich als normal erwies.

Der Kranke wurde einem traitement mixte unterzogen; während der ersten 2 Wochen dieser Behandlung wurden die Kopfschmerzen zwar geringer, doch hat sich bei dem Kranken fast unter unseren Augen eine fast vollständige Amaurose entwickelt: der Kranke, welcher bei der Untersuchung am 6. Okt. 1906 noch sehr gut sah — konnte am 10. Okt. 1906 auf die Entfernung von  $\frac{1}{4}$  m bloß leuchtende Gegenstände unterscheiden (Uhr); nach 2 Wochen konnte man schon eine vollständige Amaurose feststellen, so daß er nur Licht von der Dunkelheit unterscheiden konnte. Damals trat auch eine ausgesprochene Schläfrigkeit auf: der Kranke begann beim Sitzen — im Eßsaal während des Essens — einzuschlafen, die Kopfschmerzen traten zurück, um am Ende des dritten Krankheitsmonates vollständig zu verschwinden.

Nach zweimonatigem Aufenthalt im Krankenhause, d. h.  $5\frac{1}{2}$  Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, trat eine tiefe Trübung des Sensoriums, unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe auf, wobei der Patient stark abgemagert ist, sich nicht mehr aufrechterhalten konnte, beim Gehen schwankte. Der Puls, der

während des Krankheitsverlaufes niemals verlangsamt war und in der ersten Phase der Beobachtung 80 in der Minute betrug — steigerte sich eine Woche vor dem Tod auf 96; damals hat man das Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe beim Erhalten der Hautreflexe nebst ausgesprochenen Abwehrbewegungen beim Reizen der Fußsohlen festgestellt. Der Puls wurde immer kleiner und stieg bis auf 120.

2 Tage vor dem Tode stellte man Deviation des Kopfes nach links mit Contractur des *M. cucullaris* und Decubitus in der Gegend des Trochanter major fest. Der Tod erfolgte bei absoluter Bewußtlosigkeit, Puls von 130, Temperatur von 38°.

Abgesehen von dem Sektionsergebnis, das noch näher besprochen wird, muß ich bemerken, daß die Ergebnisse der somatischen Untersuchung und der Krankheitsverlauf im höchsten Grade wahrscheinlich machten, daß wir es in diesem Falle mit einem Gehirntumor zu tun haben. Man kann sogar sagen, daß bei der Anwesenheit solcher Symptome, wie beiderseitige Stauungspapille, Kopfschmerzen mit Erbrechen, stets progredienter Krankheitsverlauf, nachfolgende Amaurose, Abmagerung, komatöser Zustand, Erloschensein der Sehnenreflexe — keine andere Diagnose intra vitam in Betracht kommen konnte.

Anders mit der Lokalisation des supponierten Tumors, da wir in den somatischen Erscheinungen keine Herdsymptome sensu strictiori, sondern nur allgemeine Gehirnsymptome beobachtet hatten. Weder die vorübergehende Ungleichheit der Pupillen am Anfang der Beobachtung im Krankenhaus, noch die spätere Ataxie und Schwanken des Kranken beim Gehen konnten bei der Lokalisation des Tumors behilflich sein. Speziell ist hervorzuheben, daß während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals apraktische Symptome weder motorischer, noch ideatorischer Natur beobachtet wurden. Der außerordentlich rasche Krankheitsverlauf machte bloß die Vermutung wahrscheinlich, daß der Tumor sehr ausgedehnt sein mußte, was die Autopsie tatsächlich bestätigte.

Überhaupt gehörte der Krankheitsverlauf in diesem Fall zu den sehr raschen: von den ersten initialen Kopfschmerzen bis zum Tod sind weniger als 6 Monate verflossen. Den Verlauf muß man als raschen bezeichnen, wenn man die Erfahrung berücksichtigt, daß die Durchschnittsdauer der Gehirntumoren zwischen 2 und 4 Jahren schwankt (Bruns, Oppenheim, E. Müller). Übrigens muß ich bemerken, daß der Fall in die von Flatau abgesonderte Gruppe der Gehirntumoren „mit akutem tödlichem Verlauf“ nicht paßt, da die Kopfschmerzen, welche man bei diesen Fällen beobachtet, bedeutend an Heftigkeit die Kopfschmerzen unseres Kranken übertreffen.

Der zweite bemerkenswerte Punkt der Krankheitsgeschichte ist die

außerordentlich rasche Entwicklung der Amaurose, welche sich binnen wenigen Tagen eingestellt hat. Wie bekannt, besteht zwischen den Alterationen des Sehnerves und der Funktion des Sehens kein strikter Parallelismus: bei sehr unbedeutenden ophthalmoskopischen Veränderungen kann man öfters eine starke Beeinträchtigung der Sehkraft feststellen und anderseits kann die Sehschärfe sogar bei einer weit vorgeschrittenen Atrophie des Sehnerves nahezu normal sein. Es ist interessant, daß in dem Krankheitsstadium, wo der Kranke bloß leuchtende Gegenstände unterscheiden konnte, noch keine ophthalmoskopischen Veränderungen festzustellen waren, welche sich erst später entwickelt haben.

Wir möchten noch einem Befunde kurze Bemerkungen widmen: nämlich dem Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe in dem letzten Krankheitsstadium. Die Fälle von Gehirntumoren mit aufgehobenen Sehnenreflexen gehören zu den bekannten in der Literatur. Öfters konnte man als Erklärung dieser Erscheinung postmortal Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks feststellen (Raymond, Hoche), manchmal dagegen gehört das Erloschensein der Sehnenreflexe im Verlauf von Gehirntumoren zu vorübergehenden Symptomen und dann ist es zweifellos auf den gesteigerten Hirndruck oder auf die Schwankungen desselben zurückzuführen, was deutlich durch das Wiederkehren der Reflexe nach der Lumbalpunktion, bez. Abnahme einer geringen Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bewiesen ist (wir konnten solche Fälle mehrmals beobachten). Insbesondere bilden die Achillessehnenreflexe ein besonders feines Reagens auf die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Was das permanente Fehlen der Sehnenreflexe anbetrifft, so herrscht noch keine Eindeutigkeit in der Beurteilung der Pathogenese dieses Symptoms. So werden z. B. von Hoche, C. Mayer die Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangsdegeneration) auf den gesteigerten Hirndruck zurückgeführt, während Dinkler, Ursin, Moenckemöller und Kaplan der Meinung Ausdruck geben, daß entweder der Tumor toxische Substanzen als solche produziert, oder es sind die Degenerationssymptome als kachektische Erscheinungen sensu strictiori zu betrachten. Es wäre am wenigsten gezwungen, das Erloschensein der Sehnenreflexe in unserem Falle dieser letzteren Kategorie anzureihen, da die Abnahme und das Verschwinden der Reflexe bei unserem Kranken parallel der Entwicklung von allgemein kachektischen Erscheinungen gingen.

Wir gehen jetzt zu der Analyse des psychischen Zustandes bei unserem Kranken über. Die psychischen Störungen beherrschten nämlich so das ganze Krankheitsbild, daß der Fall bei oberflächlicher Betrachtung als eine Geisteskrankheit imponieren konnte. Die psychischen Störungen entstanden ganz plötzlich: der Kranke hatte

fast plötzlich das Gedächtnis verloren: diese Gedächtnisabnahme in der ersten Krankheitsperiode (noch vor der Behandlung im Krankenhaus), welche uns bloß aus den Erzählungen der Angehörigen des Kranken (allerdings ziemlich genauen und zuverlässigen) bekannt ist — betrifft vorwiegend die frischen Eindrücke, d. h. das sogenannte „aktuelle Gedächtnis“ (Strümpell). Ich erinnere an die in dieser Hinsicht sehr charakteristische Episode, wo der Kranke ganz im Anfangsstadium der Krankheit seinen Schüler, welcher das Zimmer auf einige Minuten verlassen hatte, zum zweiten Male begrüßte, indem er vergaß, ihn bereits einmal begrüßt zu haben. Es ist besonders hervorzuheben, daß der Kranke sämtlichen Episoden und Geschehnissen gegenüber, welche der absonderlichen Gedächtnisabnahme entsprangen, vollkommen kritisch war. Bereits in dieser ersten Krankheitsphase ( $3\frac{1}{2}$  Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus) tritt in sehr charakteristischer Weise eine Apathie und eine gewisse psychomotorische Hemmung zutage, was noch im weiteren besprochen wird. Von besonderer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Anamnese, welcher wir ein ziemlich genaues und zuverlässiges Krankheitsbild der ersten Periode verdanken, mit absoluter Sicherheit das vollständig normale psychische Verhalten sowohl unmittelbar vor dem Krankheitsausbruch, wie auch überhaupt in seinem früheren Lebenswandel angab. Es unterliegt also, was die zeitlichen Verhältnisse anbetrifft, der Zusammenhang der organischen Gehirnerkrankung mit der Entstehung von psychischen Störungen keinem Zweifel, ein Umstand, welcher noch näheren Betrachtungen unterzogen wird.

Es folgt die zweite Periode der Entwicklung psychischer Störungen bei unserem Kranken (bereits im Krankenhaus): dies ist nämlich der Moment vom Tage der Aufnahme ins Krankenhaus ab bis zum Moment der Entstehung der Amaurose. Weshalb ich das Moment der Entstehung von Amaurose für einen Abschnitt in der zeitlichen Entwicklung der psychischen Störungen in diesem Falle betrachte, wird noch näher bei der Epikrise der dritten Krankheitsphase besprochen werden. Während dieser zweiten Krankheitsperiode waren genaue Prüfungen der Intelligenz, des Gedächtnisses, der emotionellen Sphäre, der Assoziationen usw. vorgenommen.

Was die Intelligenz anbetrifft, so wies sie zweifelloso obwohl damals noch unbedeutende Defekte auf: der Kranke löst zwar leichtere arithmetische Aufgaben, doch begeht er bei etwas schwereren grobe Fehler oder kann dieselben überhaupt nicht lösen, besonders schwer ist ihm das Addieren und Subtrahieren; der Kranke ist nicht imstande, die Bedeutung der Dezimalbruchteile, der zusammengesetzten Prozente usw. zu erklären; diese Defekte sind von desto größerer pathologischer Bedeutung, da der Kranke ein Lehrer der Arithmetik war und

sich immer mit besonderer Begabung in dieser Richtung auszeichnete. Obwohl der Patient die Pointen verschiedener Anekdoten gut auffaßt, orientiert er sich doch nicht z. B. über die Unmöglichkeit der Ausgabe von 25 Rubel, wenn man 5 Rubel hat. Bezüglich des letzten großen Krieges zeigt er sehr ungenaue Kenntnisse, indem er behauptet, daß der Krieg zwischen China und England stattgefunden hat; doch macht er gleichzeitig eine treffende Bemerkung über den Wert der asiatischen Diplomatie.

Es konnten beträchtliche Störungen auch auf psychomotorischem Gebiet festgestellt werden. Knüpfte man mit dem Kranken kein Gespräch an, so konnte er stundenlang ohne Anregung in seinem Bette liegen oder auf dem Stuhl sitzen und teilnahmslos im Zimmer herumblicken.

Auf dem emotionellen Gebiet sah man bereits damals eine Disharmonie zwischen einer gewissen Krankheitseinsicht und der fröhlichen gutmütigen Stimmung des Kranken — der Patient zeigte nämlich eine sehr charakteristische, etwas läppisch-kindische Gutmütigkeit und ein stereotypes ständiges Lächeln während der Unterhaltung mit ihm. Speziell ist zu bemerken, daß der Patient bei seiner fröhlichen und gutmütigen Stimmung keine Tendenz zum Witzeln zeigte: das emotionelle Bild entsprach im großen und ganzen der Jastrowitzschen „Moria“, ohne die sogenannte „Witzelsucht“ (Oppenheim).

Am beträchtlichsten aber waren die Störungen der Orientierung, der Auffassung und des Gedächtnisses, welche zusammen besprochen werden, da sie eng miteinander verbunden sind. Die Störungen der zeitlichen Orientierung sind kolossal: der Kranke kann das Datum nicht angeben, weiß nicht, wann er nach Warschau gekommen ist, wie lange er im Krankenhaus ist, behauptet: daß seine Mutter 60 Jahre und er selber 53 Jahre alt ist und orientiert sich nicht, daß dies unmöglich ist.

Die Orientierung im Raum erscheint in gröberen Umrissen erhalten: der Kranke weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet, daß er aus Lublin nach Warschau gekommen ist, daß Warschau größer als Lublin ist usw., doch läßt dieser Orientierungssinn bereits bei der ersten feineren Probe im Stiche: das sieht man in sehr charakteristischer und demonstrativer Weise, als man den Kranken auf den Korridor führt: er geht dann in den gegenüberliegenden Krankensaal und legt sich auf ein Bett, welches seiner Lage nach seinem Bette entspricht, dann kann er den Krankensaal, wo er tatsächlich liegt, nicht erkennen usw. Dies ist ein Symptom, welches wir öfters in den Schilderungen der sogenannten „Korsakowschen Psychose“ zu finden pflegen (Fälle von Raecke und Meyer, Stransky, Kaplan).

Was das eigentliche Gedächtnis anbetrifft, so finden sich grobe



Defekte sowohl im Gebiet der früheren Eindrücke, wie auch im Behalten von frischen — dies letztere in viel beträchtlicherem Grade. Ad primum: er erinnert sich nicht mehr, wann er geboren ist, wieviel Kinder er hat, kann den Dekalog, die Flüsse des Landes, die Hauptstädte Europas usw. nicht angeben. Doch finden sich hier und da in diesem Meer der allgemeinen Amnesie, wie Wehrung diese Zustände bildlich charakterisiert, „Inseln“ von plastisch erhaltenen Erinnerungen; so hat uns z. B. der Patient bei seinen starken Gedächtnisdefekten erstaunt, indem er fehlerlos eine Fabel von Krylow rezitierte, die er in seiner Kindheit gelernt hat.

Was die sogenannte „Merkfähigkeit“ anbetrifft, so ist sie in hohem Maße reduziert: er erinnert sich nicht mehr, wer ihn nach dem Krankenhaus gebracht hat, an den Namen des Arztes, bei welchem er in der Sprechstunde gewesen war, was er am selben Tage zum Frühstück gegessen hat; den Inhalt einer Erzählung gibt er mit groben Auslassungen wieder usw. Ebenso ungünstige Ergebnisse ergab die experimentelle Prüfung dieser Fähigkeit: nach 3 Minuten konnte er eine Zahl von 4 Ziffern nicht reproduzieren. Dasselbe betrifft die Merkfähigkeit auch auf anderen Sinnesgebieten. So z. B. erkannte er beim Riechen das Kölnische Wasser und  $\text{NH}_3$  sofort; doch vergaß er bereits nach 2 Minuten, daß er überhaupt etwas zum Riechen bekommen hatte. Ähnliches ist auch bei verschiedenen Geschmacksqualitäten und auch im optischen Gebiet zu beobachten: beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände (Flasche, Papier, Bleistift), vergißt er nach einigen Minuten, was ihm vorgezeigt wurde. Ebenso sind die Orientierungsstörungen in den neuen Situationen (im Krankenhauskorridor und den gegenüberliegenden Krankensälen) als Symptom grober Defekte der optischen Auffassung und Merkfähigkeit zu betrachten.

Besonders bemerkenswert ist das kritische Verhalten des Kranken seinen Erinnerungsdefekten gegenüber: „Welches Gedächtnis! welches Gedächtnis!“ seufzt er von Zeit zu Zeit auf, als er sich überzeugt hatte, etwas Wichtiges vergessen zu haben. „Zerbrochen ist mein Gedächtnis“ oder „Es ist mir aus dem Kopf, wie ein Vögelchen, ausgeflogen“ fügt er bildlich nach einer Weile hinzu. Mehrmals sogar gab er uns Erklärungen, welche seinen psychischen Zustand näher zu definieren bezweckten in Momente, wo ihn das Gedächtnis im Stiche ließ; er behauptete nämlich, daß ihm im ersten Augenblicke, nachdem man an ihn eine Frage gerichtet hatte, welche seine Vergangenheit betraf — der Gegenstand dieser Frage noch als bekannt erscheint, doch je mehr er darüber nachzudenken und seine Gedanken anzustrengen beginnt, desto deutlicher fühlt er, daß sich dieser Inhalt der Frage von ihm immer mehr entfernt — und es wird ihm unmöglich, ihn mit seinen Gedanken zu fassen. Diese wichtige und eigentümliche Erklärung des

Kranken, welche im Laufe der klinischen Beobachtung mehrmals nachgeprüft werden konnte und welche plastisch das zähe Haften der Erinnerungsbilder schildert, ist gewissermaßen als Negativ des Symptoms zu betrachten, welches in einigen Fällen von polyneuritischer Psychose von Adamkiewicz beschrieben und nachher von Schultze bestätigt worden ist; es ist nämlich die von diesen Autoren sogenannte „Gedächtnisstutzigkeit“, welche darin besteht, daß ein gewisses Gedächtnisgebiet, welches in normalen Verhältnissen noch leidlich funktioniert — vollständig versagt, wenn man an den Kranken rasch und plötzlich eine Frage richtet.

Es folgt die dritte Entwicklungsperiode der psychischen Störungen bei unserem Kranken — nämlich vom Momente der Entstehung der unvollständigen Amaurose bis zum Auftreten der vorübergehenden Perioden von absoluter Bewußtlosigkeit. Es ist die Acme der Entwicklung psychischer Alterationen in unserem Falle. Ich bringe sie in Zusammenhang mit dem Ausbruch der Amaurose nicht nur deswegen, weil sich die psychischen Defekte chronologisch parallel den Sehstörungen entwickelten, sondern auch aus dem Grunde, weil die Entstehung der Amaurose unseres Erachtens nicht ohne Einfluß auf die weitere Entwicklung der psychischen Symptome verblieb.

Es zeigte sich nämlich, daß bei dem Patienten gleichzeitig mit der Amaurose ausgesprochene Symptome von allo- und teilweise auch autopsychischer Desorientierung aufgetreten sind. Eines Tages begann er Hochzeitsgebete zu singen, indem er Gestikulation und Allüren eines Synagogenkantors nachahmte, er behauptete dabei, sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden. Nachts legte er sich unter das Bett seines Nachbarn im Krankensaal, ein andermal kroch er auf den Händen und Füßen, um sich später im Speisesaal vollständig auszukleiden, in der Meinung, daß er sich im Baderaume befinde.

Gleichzeitig steigerten sich auch die hypokinetischen Erscheinungen: der Kranke lag den ganzen Tag bewegungslos, ohne jede Initiative — alles bei einer ausgesprochenen Euphorie: er fühlte sich glücklich, vollständig gesund, glaubte schon, arbeiten zu können.

Von dem Momente ab, wo die Amaurose vollständig wurde, d. h. der Kranke bloß Licht von der Dunkelheit unterscheiden konnte — traten deutlich Konfabulationserscheinungen zutage. Ich verweise ausdrücklich auf diese Koinzidenz, da ich glaube, daß sie keineswegs zufällig ist, was noch näher erörtert wird. Er erzählte z. B. bei einem Lehrer (der Schule, wo er selbst Unterricht gab), gewesen zu sein, neben ihm sollte seine Frau sitzen, man schenkte ihm Tee ein, doch er wollte nicht trinken, da er eilig war und nur einen Augenblick bleiben konnte; gestern war er auf der Hochzeit seines Neffen und amüsierte sich köstlich usw.

In derselben Periode trat auch eine ausgesprochene Suggestibilität auf: auf suggestive Fragen konfabulierte der Patient mit außerordentlicher Leichtigkeit verschiedenartige Situationen, läßt sich suggerieren, er sei ein Kind, und kriecht dann auf den Händen und Füßen auf dem Boden, oder er stehe auf einer Brücke und stützt sich auf die imaginäre Balustrade. Es ist hervorzuheben, daß der Inhalt und der Charakter der Konfabulationen sich immer in den Grenzen der möglichen und wahrscheinlich früher von dem Kranken erlebten Lebenssituationen hielt und weder absurd noch hyperbolisch war.

Die Intensität der Konfabulationserscheinungen und die Suggestibilität des Kranken unterlagen im Verlauf dieser dritten Krankheitsperiode ziemlich beträchtlichen Schwankungen: manchmal sank bei weniger ausgeprägter allopsychischer Desorientierung auch die Suggestibilität des Kranken: dann blieb er auch den ganz wahrscheinlichen Suggestionen gegenüber (er sollte z. B. gestern aus dem Krankenhaus ausgefahren sein) vollständig refraktär und behauptete, daß man über ihn sich lustig mache.

Es war auch ein deutlicher Einfluß der geistigen Ermüdung auf die Steigerung allo- wie auch autopsychischer Desorientierung festzustellen.

Am Schluß dieser dritten Krankheitsperiode konnten wir während einiger Tage deutliche katatone Symptome beobachten, deren Bedeutung noch im weiteren besprochen wird. Schließlich traten noch Erscheinungen der somatopsychischen Desorientierung hinzu und als das prägnanteste und äußerst seltene Paradigma derselben: das Fehlen von Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Es waren nämlich Momente, wo sich die Euphorie des Kranken dermaßen steigerte, daß er sich (bei bejammernswertem Zustande) für vollständig gesund hielt und bei absoluter Amaurose gut zu sehen behauptete; auf Verlangen richtete er sich zum Schreiben ein — und schrieb wirklich, doch behauptete er dabei, es sei keine passende Tageszeit dazu, „da es weder Tag noch Nacht sei“. Dieses äußerst interessante Symptom wird noch im weiteren besprochen. Schließlich entspricht die vierte und letzte Entwicklungsphase der psychischen Störungen in diesem Falle der letzten ca. vierwöchigen Lebensperiode des Kranken. Sie wird neben der tiefen Kachexie auf somatischem Gebiet durch das Auftreten tiefer Demenz und psychischer Desorientierung auf sämtlichen Gebieten charakterisiert: der Kranke erkannte niemanden mehr nach einer Stunde, verunreinigte sich mit Kot und Urin, gab vollständig inkohärente Antworten. Die Apathie erreichte ihren höchsten Grad: man konnte den Kranken zum Aufstehen nicht bewegen, er antwortete höchst ungern, doch konnte man auch damals jene charakteristische Euphorie feststellen, welche dem Kranken treu fast vom Anfangsstadium seiner Krankheit bis zum Moment der tiefen Benommenheit

folgte und welche in so grotesker Weise mit seinem jammervollen Zustande kontrastierte. Schließlich waren die letzten Lebenstage des Kranken durch eine tiefe Schlafsucht charakterisiert, welche zuletzt in einen komatösen Zustand überging.

Wenn man jetzt die psychischen Störungen dieses Falles in knappster Form resümiert, so zeigt sich, daß sie in Hauptzügen: aus tiefgreifenden Störungen der Auffassung, des Gedächtnisses, besonders der sogenannten Merkfähigkeit, den Orientierungsstörungen, den „Halluzinationen des Gedächtnisses“, d. h. den sogenannten Konfabulationserscheinungen bestanden. Wenn man jetzt, abgesehen von der anatomisch festgestellten Grundlage des Leidens, in diesem Fall die Frage von rein psychiatrischer Seite aufwirft, ob es eine klinische Form gibt, welche den oben erwähnten drei Kardinalzeichen entspricht, so muß die Antwort bejahend sein; und in der Tat entsprechen klinisch die Störungen der Merkfähigkeit, die psychische Desorientiertheit und die Konfabulationen nebst gleichgültiger oder heiterer Stimmung und einem gewissen Kritizismus seiner eigenen Krankheit gegenüber — dem typischen Bilde einer Krankheitseinheit, welche unter dem Namen „der Korsakowschen Psychose“ bekannt ist. Besonders in der dritten Evolutionsphase der psychischen Störungen kam das Korsakowsche Syndrom in fast klassischer Form zur Beobachtung.

Es entsteht jetzt die Frage, ob wir angesichts der postmortal festgestellten Gehirngeschwulst von einer Korsakowschen Psychose in diesem Falle zu sprechen berechtigt sind? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir die Stellung der Korsakowschen Psychose in der modernen psychiatrischen Klassifikation in historischer Reihenfolge verfolgen.

Wie bekannt beschrieb im Jahre 1887 Korsakow einen bei chronischem Alkoholismus nebst multipler Nervenentzündung auftretenden Symptomenkomplex. In dieser Arbeit, in welcher er diesen charakteristischen und später allgemein anerkannten Komplex nicht besonders glücklich als „apathische Verwirrtheit“ definierte, hat er die Rahmen dieses Krankheitsbildes übermäßig ausgedehnt, in dem er teilweise Symptome beschrieb, welche hierher gar nicht angehören, wie stuporartige Verblöndungszustände, teilweise aber anderen zu viel Aufmerksamkeit schenkte, welche nicht als integrale Bestandteile der Krankheitsbilder anzusehen sind, wie z. B. verschiedene Erregungszustände usw. Anfänglich wurde dieser Symptomenkomplex „Psychosis polyneuritica“ genannt, doch später, nachdem er sich überzeugt hatte, daß fast identische Symptome nicht nur im Verlaufe von Alkoholismus, sondern auch bei verschiedenartigen Intoxikationen und Infektionen vorkommen können (faulender Fötus im Uterus, Septicaemia postpuerperalis, Abdominaltyphus, Tuberkulose, Diabetes, Ikterus, Influenza

usw.), betitelte Korsakow diese Zustände etwas allgemeiner mit dem Namen „Cerebropathia toxæmica“. Und in der Tat finden sich in der Literatur immer häufiger Fälle von Korsakowschem Syndrom ohne polyneuritische Symptome bei Alkoholismus veröffentlicht (Fälle von Moenkemöller, Schultze, Meyer - Raecke u. a.). Es finden sich weiter in der Literatur Fälle von Korsakowscher Psychose bei den Krankheiten, welche nichts weiter mit Polyneuritis noch mit dem Alkoholismus zu tun haben: wie bei *Commotio cerebri* (Kalberlah, Reichardt, Meyer), bei der progressiven Paralyse (Jolly, Meyer-Raecke), bei Gehirnlues (Rosenfeld), bei *Tabes dorsalis* (Stransky), bei arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen und mißlungenen Erhängungsversuchen und schließlich — was uns in bezug auf unseren Fall am meisten interessiert — bei Gehirntumoren (Fälle von Moenkemöller und Kaplan, E. Meyer, Chancelley, Meyer und Raecke, Pfeiffer, Redlich und Bonvicini, Serog u. a.).

Angesicht der so verschiedenartigen Grundlagen, auf welchen sich der Korsakowsche Syndrom entwickeln kann, entstand die Frage, ob einer Psychose mit so mannigfaltiger Ätiologie trotz ziemlich „distinkter“ klinischer Physiognomie überhaupt eine nosologische Selbständigkeit zuzuschreiben ist. Ich sage „ziemlich distinkter Physiognomie“, da auch bezüglich des klinischen Verlaufes bei verschiedenen Autoren Auffassungsdifferenzen bestehen: Während die einen, wie Bonhoeffer, Kraepelin, für die Diagnose der Korsakowschen Psychose das Vorhandensein des initialen deliranten Stadiums für unentbehrlich halten, wird dieses Postulat von den anderen Autoren, wie Kalberlah, Meyer und Raecke nicht anerkannt.

Auch bezüglich der Spezifität der Korsakowschen Psychose — als klinische Einheit — besteht zwischen den Autoren keine Eindeutigkeit. Die einen, wie Wehrung, verhalten sich absolut affirmativ und führen verschiedene ätiologische Momente vom Alkoholismus beginnend bis zur Intoxikation mit Produkten der Gehirntumoren zu einer allgemeinen toxæmischen Ursache zurück (was unter anderem nicht genügend den Korsakowschen Komplex z. B. bei Gehirnarteriosklerose, nach mißlungenen Erhängungsversuchen, wie bei *Commotio cerebri* erklärt). Die anderen wieder, wie Tilling verhalten sich dieser Auffassung selbst vom rein klinischen Standpunkt vollständig ablehnend gegenüber. Die dritten schließlich vertreten einen vermittelnden Standpunkt: so glaubt z. B. Bonhoeffer, daß das Korsakowsche Syndrom als eine Alkoholpsychose zu betrachten ist, welche sich immer aus Delirium oder Stupor entwickelt und will die anderen Fälle, wo sich die Symptome allmählich entwickeln oder von epileptischen Attacken eingeleitet werden, vom Korsakowschen Syndrom absondern. Stransky unterscheidet noch Fälle von progressiver Pa-

ralyse mit Korsakowschen Symptomen und posttraumatische Fälle. Kraepelin unterscheidet schließlich Fälle mit analogen Symptomen nach Abdominaltyphus, nach Influenza und septischen Prozessen, für welche er den Namen „Cerebropathia psychica toxæmica“ beibehält, von der wirklichen Korsakowschen Psychose beim Alkoholismus, indem er diese Prozesse als verschiedenartig betrachtet, sie auf Grund von Anamnese, Anfang und Ausgang differenziert und die erste Kategorie als prognostisch günstiger betrachtet.

Trotz allen diesen Meinungsverschiedenheiten unterliegt es keinem Zweifel, daß die Korsakowsche Psychose einen äußerst charakteristischen Krankheitskomplex darstellt, welcher auf Grund verschiedenartiger Ursachen vorwiegend toxæmischer Natur, zu welchen auch Gehirntumoren gehören, entsteht.

Es widerspricht also die Feststellung des Gehirntumors in unserm Falle keineswegs der Diagnose des Korsakowschen Syndroms, ebenso wenig widerspricht dieser Diagnose das Fehlen des initialen Deliriumstadiums, welches Postulat keine allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Was für ein Zusammenhang besteht zwischen der klinisch beobachteten Psychose und dem postmortal festgestellten Gehirntumor? Es kann sich um verschiedene Möglichkeiten handeln. Am nächsten liegt die Vermutung, daß die Psychose in diesem Falle unmittelbar von der Geschwulst abhängig ist, daß sie als ein Symptom der Einwirkung des Tumors oder seiner toxæmischen Produkte auf die Gehirnsubstanz zu betrachten ist, so wie z. B. Kopfschmerz, Stauungspapille usw. als Tumorsymptome gelten. Doch um diese Vermutung zu voller Beweiskraft zu erheben, muß vorher eine ganze Reihe anderer, obwohl seltener Alternativen ausgeschlossen werden.

Es kann zuerst vorkommen, daß sich der Tumor zu der bereits bestehenden Psychose hinzugesellt, indem er entweder keine neuen psychischen Störungen addiert oder die bestehende Psychose in spezifischer Weise modifiziert. (Auf die Möglichkeit solcher Kombinationen hat neulich Stransky hingewiesen.) Doch wird diese Eventualität in unserem Fall durch den strengen Parallelismus zwischen der Entwicklung der psychischen Störungen und der allgemeinen Gehirnsymptome ausgeschlossen.

Es kann weiter vorkommen, daß der Tumor bloß die in dem Organismus haftende Prädisposition zur psychischen Erkrankung steigert und nur einen äußeren Impuls zu der sozusagen schlummernden Psychose gibt. Ein Fall solcher Beziehung zwischen der Psychose und dem Hirntumor wurde in der letzten Zeit in beweisender Weise von Kaiser für die Dementia praecox beschrieben. Doch kann von solchem Zusammenhange bloß in solchen Fällen der Rede sein, wo wir es mit deut-

lich hereditär belasteten Individuen zu tun haben, wo z. B. andere Mitglieder derselben Familie mit derselben Psychose wie der Kranke behaftet sind, oder wo derselbe mit Tumor behaftete Kranke bereits früher dieselbe Psychose durchgemacht hatte, wie es z. B. von Kern in einem Fall beschrieben worden ist.

Es existiert schließlich noch eine dritte Kategorie der Fälle, deren Aufstellung E. Müllers Verdienst ist, wo sich nämlich der Tumor und die Psychose auf einer gemeinsamen Grundlage der hereditären oder erworbenen Prädisposition entwickeln, wo der Tumor nach dem Ausdruck von Müller bloß ein „Stigma degenerationis“ darstellt (Beobachtungen von Lesehr, Rossolimo, Schönthal, Otto - Illenau, Steinberg, Engelhardt, Rathorst, Knörlein, Frahm, Boege). Doch hat man es in solchen Fällen immer mit einer gewissen angeborenen psychischen Anomalie zu tun, was bei unserem Kranken sicherlich nicht der Fall war.

Es scheint also, daß der vorliegende Fall in seltener Reinheit den Bedingungen entspricht, welche wir von der unmittelbaren Abhängigkeit der psychischen Störungen von Hirntumor verlangen: Fehlen von irgendwelcher hereditären Belastung, von Traumen, kachektischen Erkrankungen, Intoxikationen — und die parallele Entwicklung der psychischen Störungen und der allgemeinen Hirnsymptome.

Als diesen Bedingungen entsprechenden kann ich den Fall von Mönkemöller und Kaplan nicht anerkennen, welche das Korsakowsche Syndrom in einem Fall von Hirntumor beschrieben haben. Es wurde in diesem Fall die parallel verlaufende Nierenentzündung nicht berücksichtigt, und doch war Mönkemöller einer der ersten, welcher auf die Bedeutung der somatischen Erkrankungen, insbesondere der Infektionskrankheiten und der zur Beeinträchtigung der vegetativen Funktionen führenden Erkrankungen in der Pathogenese des Korsakowschen Syndroms hingewiesen hatte (bekannt ist der Fall von Oppenheim mit ausgesprochenen psychischen Störungen bei der Urämie).

Ich gehe zur Besprechung der so oft in der Krankheitsgeschichte hervorgehobenen Apathie und der nicht seltener notierten Euphorieerscheinungen über, welche auf dem emotionellen Gebiet anscheinend widersprechend sind.

Was die Euphorie anbetrifft, so haben Westphal und Gowers noch vor Jastrowitz auf eine unmotiviert heitere Stimmung in einigen Fällen von Hirntumor hingewiesen. Auch Wernicke hat den Kontrast zwischen der merkwürdigen Gutmütigkeit und heiteren Stimmung dieser Kranken und ihrem öfters bedauernswerten somatischen Zustand hervorgehoben. Bernhardt beschrieb eine gewisse naive und kindisch humoristische Redeweise solcher Patienten, und Jastrowitz versuchte

sogar einen besonderen klinischen Typus aufzustellen, welchen er mit dem Namen *Moria* belegte und welcher aus einer Demenz mit einer gewissen heiteren Stimmung verbunden bestand und ausschließlich bei Tumoren des Stirnlappens vorkommen sollte. Schließlich beschrieb Oppenheim einige Fälle von Tumoren des Stirnlappens, deren markantester klinischer Zug auf psychischem Gebiet eine Neigung zum Witzeln war. Dieser Erscheinung, welche von Oppenheim mit dem Namen „Witzelsucht“ benannt worden ist, ist nicht mit der Jastrowitzschen *Moria* zu identifizieren, denn es gibt Paradigmata der sogenannten *Moria* ohne die sogenannte „Witzelsucht“, was unter anderem anschaulich durch meinen oben geschilderten Fall illustriert wird — und umgekehrt — finden sich Fälle von Hirntumoren mit dem Symptom der „Witzelsucht“, wo der psychische Grundton eher depressiv als heiter ist.

Was die Pathogenese dieser unmotivierten Euphorie anbetrifft, so wollte sie schon Jastrowitz streng auf eine gewisse Demenz zurückführen — und es gelang mir tatsächlich in den sämtlichen Fällen aus der Literatur, wo die psychische Untersuchung vorgenommen war, Intelligenzdefekte festzustellen; sie traten mit voller Deutlichkeit auch im vorliegenden Falle zutage. Wir müssen also zum Schlusse kommen, daß die gehobene Stimmung bei unserem Kranken nicht aus den Defekten der emotionellen Sphäre entsprang, sondern als eine sekundäre, von den Intelligenzdefekten abhängige Erscheinung aufzufassen war.

Was weiter die Apathie, Gleichgültigkeit, Interesselosigkeit und Reaktionslosigkeit auf äußere Eindrücke anbetrifft, so gehören sie zu den charakteristischen Erscheinungen der Hirntumoren. Für die klinischen Typen, welche an das Korsakowsche Syndrom erinnern, mit welchem wir es in unserem Falle zu tun hatten, sind sie dermaßen charakteristisch, daß sich Korsakow selbst der Bezeichnung „apathische Verwirrtheit“ bediente. Doch scheint diese Bezeichnung auf einem Mißverständnis zu beruhen und obwohl sie ziemlich treffend die äußeren Umriss der Psychose schildert, berührt sie doch gar nicht das Wesentliche der diesbezüglichen psychischen Alterationen. Man braucht sich nur zu vergegenwärtigen, daß bei den Zuständen vom Korsakowschen Typus, wie dies die neuesten experimentell-psychologischen Untersuchungen mittelst messender Apparate nachgewiesen haben (Gregor, Kuttner), außer den manifesten Merkfähigkeitsstörungen, auch die apperzeptive Funktion beeinträchtigt wird (nach den Experimenten von Kuttner aus der Kraepelinschen Klinik bis auf ein Sechstel der Norm), daß es sich hier vor allem um eine Verlangsamung des Auffassungsvorganges handelt, daß die Erinnerungsbilder, welche unter normalen Umständen eine rasche Auffassung ermöglichen, hier mit besonderer Langsamkeit auftauchen, was den apperzeptiven Vorgang stark erschwert. Ich glaube,



daß die Störungen der Assoziationsfähigkeit, welchen auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen Brod mann eine so wesentliche Rolle zuschreibt, hier nicht von so prinzipieller Bedeutung sind. Es ist klar, daß dort, wo das assoziative Material so beträchtliche Einbuße erlitten hat, auch die Produkte der assoziativen Fähigkeit unvollkommen sein müssen, was den unrichtigen Verdacht erwecken kann, als ob wir es hier mit primären Assoziationsstörungen zu tun hätten. Wir können also auch die Apathie bei unserem Kranken nicht als Defekt auf emotionellem Gebiete, sondern als notwendige Konsequenz der mangelhaften Perzeption und Fixation der äußeren Eindrücke, also vorwiegend der Gedächtnis- aber teilweise auch Auffassungsstörungen betrachten.

Zu den ganz ungewöhnlichen Symptomen im Verlaufe von Gehirntumoren in psychomotorischem Gebiet gehörten die einige Zeit bei unserem Kranken beobachteten katatonischen Erscheinungen. In der Monographie von Schuster, welche eine Zusammenstellung der sämtlichen bis zum Jahre 1902 veröffentlichten Literatur enthält, findet sich keine diesbezügliche Beobachtung. Dagegen finden sich dieselben in der Pfeifferschen Kasuistik mehrmals erwähnt, und im Fall von Pötzl und Reimann waren dieselben besonders schön ausgeprägt.

Wie bekannt, schrieb den katatonischen Symptomen, welche sich außer in der bei unserem Kranken beschriebenen Form noch in der Form vom Stupor, Negativismus, Echolalie, Echopraxie, Manieriertheit, Grimassieren, sogenanntem „Ganserschen Symptom“ („Vorbeireden“), Verbigeration, Stereotypie usw. äußern können, die Kraepelinsche Schule bis zu einer gewissen Zeit bei der Diagnose der *Dementia praecox* eine entscheidende Bedeutung zu. Es hat sich aber später herausgestellt, daß die Bedeutung dieser Symptome häufig überschätzt wurde, weswegen die *Dementia-praecox*-Gruppe übermäßig ausgedehnt geworden ist, indem unter dieser Rubrik häufig Zustände bloß auf Grund von äußeren Analogien klassifiziert waren. Es handelte sich hier natürlich vorwiegend um die Differentialdiagnose der sogenannten funktionellen Psychosen, da bei den organischen Psychosen, wo die Diagnose keine besondere Schwierigkeiten bietet (*Paralysis progressiva*, *Dementia senilis*), die katatonischen Symptome bereits mehrmals beobachtet waren. Es ist ein Verdienst Willmanns (und in neuester Zeit Schmidts), nachgewiesen zu haben, daß die Überschätzung der katatonischen Symptome eine reichliche Fehlerquelle bei der Differentialdiagnose mit der *Amentia*, den hysterischen und besonders mit den Halbpsychosen darbietet. Es wurde von Willmanns an dem Material der Heidelberger Klinik und von Schmidt an dem Material der Klinik Lausanne-Cery katamnestisch nachgewiesen, daß die katatonischen Symptome sogar bei der Differentialdiagnose mit der Gruppe des „manisch-depressiven Irreseins“ von keiner prinzipiellen Bedeutung

sind, und es finden sich in den Arbeiten dieser Autoren, besonders bei Schmidt, zahlreiche Illustrationen des Vorkommens der typischen katatonischen Symptome im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins. Der oben beschriebene Fall kann als Beitrag zur Kasuistik der katatonischen Erscheinungen bei Psychosen organischer Herkunft gelten.

Es bleibt nur noch übrig, die Frage des Zusammenhanges der Amaurose mit den psychischen Störungen in unserem Fall zu besprechen. Die Analyse der Krankheitsgeschichte in diesem Fall zeigt, daß obwohl die Apathie und die Gedächtnisstörungen als erste Krankheitssymptome imponierten, doch die allo- und autopsychische Desorientierung erst mit Ausbruch der partiellen Amaurose entstand. Ebenso sicher ist die zeitliche Koinzidenz zwischen dem Ausbruch der kompletten Amaurose und dem Entstehen der Konfabulationserscheinungen. Eine ähnliche zeitliche Kongruenz hatte ich noch einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt, und zwar nicht beim Hirntumor, sondern in einem Fall von sogenannter „apoplektischer Amaurose“, wo der bisher ganz besonnene und vollständig gut orientierte Kranke, nachdem er nach einem apoplektischen Insult plötzlich total erblindet war, im Krankenhaus zu konfabulieren begann („er war gestern auf einem anderen Ufer des Flusses“, „er saß heute im Wirtshaus mit seinen Bekannten“ usw.). Etwas ähnliches erwähnt in seinem Falle Groß, und Kraepelin erzählt in seinem Lehrbuch von einem Kranken, welcher nach der Erblindung eine große Reise zu machen, malerische Gegenden zu sehen usw. glaubte.

Die Fälle von Gesichtshalluzinationen bei der kompletten Amaurose gehören in der Literatur keineswegs zu den Seltenheiten (ich erinnere unter anderem an die Fälle von Tabes dorsalis mit Atrophie der Sehnerven), in den uns interessierenden Fällen handelt es sich aber um sogenannte Halluzinationen des Gedächtnisses und um beträchtliche Orientierungsstörungen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich in allen diesbezüglichen Fällen die Desorientierung und die Konfabulationserscheinungen auf dem Boden von Defekten der Auffassung und der Merkfähigkeit entwickeln, welche wir im hohen Grad auch bei unserem Kranken feststellen konnten. Daß aber bei der Entstehung der Desorientierung eine hervorragende Rolle die optische Auffassung spielt, dies wird unter anderem auch durch die Fälle von Delirium tremens bewiesen, wo bei erhaltenem Bewußtsein eine völlige Desorientierung besteht und wo, wie bekannt, die Auffassung auf optischem Gebiete in viel höherem Grade als auf anderen Gebieten (z. B. auf akustischem) beeinträchtigt ist. Man kann sich also vorstellen, daß die Auffassungs- und Gedächtnisstörungen bei unserem Kranken anfangs nur leichtere Störungen, wie Euphorie, Apathie und gewisse intellektuelle Defekte zur Folge hatten, und erst nach dem Ausfall der Kontrolle der optischen Auffassung, welche hier von besonderer Wichtigkeit ist, die

Durcharbeitung des entstellten Gedächtnis- und Auffassungsmaterials auf anderen Gebieten (akustischem, taktilem usw.) zu den Halluzinationen des Gedächtnisses und zur allo-, auto- und teilweise auch somato-psychischer Desorientierung geführt hat.

Als hervorragendstes Symptom auf dem Gebiete dieser somato-psychischen Desorientierung konnte die höchst seltene und interessante klinische Erscheinung, nämlich das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit, beobachtet werden. Der Kranke lenkte niemals während der mehrmonatigen Dauer der Amaurose seine Aufmerksamkeit auf diesen Defekt hin, selbst als man ihn darauf aufmerksam machte — im Gegenteil, er behauptete, vorzüglich zu sehen — und als er eine Tätigkeit auszuführen gezwungen war, welche eine genaue Kontrolle des Sehvermögens erforderte (Schreiben), bemühte er sich sogar, eine Erklärung für die unvollkommene Ausführung dieser Tätigkeit zu finden, indem er behauptete, es sei keine passende Tageszeit für das Schreiben, da es weder „Tag noch Nacht sei“. Es war dies, wie diese Erscheinungen Anton bezeichnet, eine Seelenblindheit in bezug auf eigene Blindheit.

In der Literatur finden wir ganz spärliche Fälle, welche wir als Analogon zu dem oben erwähnten stellen könnten. So beobachtete im Jahre 1885 v. Monakow einen Fall, in welchem der Kranke auf Grund beiderseitiger Läsion der Occipitallappen längere Zeit hindurch vollständig blind und doch sich dieser Blindheit nicht bewußt war. Dieser Kranke, ähnlich dem unseren, suchte die Ursache des Nichtsehens in den äußeren Verhältnissen, er glaubte nämlich, sich in einem dunklen Kerker zu befinden.

Im Jahre 1892 beschrieb Wolff einen Fall, wo bei einem 76jährigen Mann nach einem apoplektischen Insult nebst beiderseitigen Störungen auf motorischem Gebiet und psychischen Störungen, eine komplette Amaurose auftrat, von welcher sich der Kranke nicht nur keine Rechenschaft gab, sondern dagegen energisch protestierte und sich mit großer Leichtigkeit angebliche optische Eindrücke suggerieren ließ.

Ein ähnlicher Fall wurde im Jahre 1893 von Déjerine und Viallet beobachtet: es hatte sich bei einem 67jährigen Mann nach einigen apoplektischen Insulten eine Amaurose entwickelt (es war nur ein kleiner Sektor links lichtempfindlich übrig geblieben): der Kranke gab sich absolut keine Rechenschaft davon, daß er nicht sah und auch er suchte auf verschiedene Weisen die Dunkelheit zu erklären. Die Sektion erwies eine beträchtliche Destruktion des Occipitallappens rechts und dasselbe links in geringerem Grade.

Im Jahre 1899 finden wir in der Arbeit von Anton die Beschreibung einer 56jährigen Frau mit einem normalen Gesichtsfeld, welche nachträglich vollständig erblindet war, wessen sie sich gar nicht bewußt war.

und die positiv behauptete, verschiedene Gegenstände zu sehen, welche sie tatsächlich nicht gesehen hat. Die Autopsie erwies eine fast symmetrische Erweichung auf der Konvexität beider Occipitallappen und Destruktion der Bahnen, welche den Occipitallappen mit den übrigen Gehirnteilen verbinden, ebenso die Destruktion des hinteren Balkenabschnitts.

Im Jahre 1909 beschrieben drei diesbezügliche Fälle Redlich und Bonvicini. Im ersten Fall handelte es sich um einen 21jährigen jungen Mann, bei welchem sich das typische Bild eines Stirntumors entwickelte und welcher infolge der Atrophie der Sehnerven und Stauungspapille vollständig erblindete. Bei dem Gespräch mit dem Kranken zeigte es sich, daß er anfänglich keine Klagen äußerte, später gelang es ihn zu überzeugen, daß sein Sehvermögen erloschen ist, bis er schließlich selbst zugestand, blind zu sein, um das unmittelbar danach zu vergessen und zu behaupten, vollständig gesund zu sein. Die Autopsie erwies ein Gliom der basalen Teile des Balkens.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen Tumor in der Gegend der Varolsbrücke (Endothelioma durae matris). Die Kranke war vollständig blind infolge der Atrophie der Sehnerven und Stauungspapille; auch sie war sich dieser Amaurose gar nicht bewußt und man konnte sie nicht dazu bewegen, spontan ihre Blindheit zu gestehen, sie behauptete sogar positiv, zu sehen und beschrieb eine Menge von Gegenständen, von denen sie glaubte, sie zu sehen. Die Gedächtnisstörungen waren in diesem Falle nicht so ausgesprochen, wie in dem zweiten, und das optische Einbildungsvermögen war ziemlich gut erhalten.

Der dritte Fall betraf einen 74jährigen Mann, welcher nach zwei aufeinanderfolgenden apoplektischen Insulten infolge der Summation der rechtsseitigen und linksseitigen Hemianopsie erblindete. Auch dieser Kranke war sich seiner Amaurose nicht bewußt, er meinte, „das Licht sei nicht angezündet, die Lampe brenne schlecht“ usw., er gab genaue Beschreibungen von Leuten und Geschehnissen, welche er zu sehen glaubte, er glaubte in seiner früheren Umgebung, bei der Arbeit sich zu befinden, nur selten kehrte das Bewußtsein der wirklichen Situation zurück — und dann gestand er blind zu sein — doch ohne den entsprechenden emotionellen Beiklang; er hatte verschiedene Illusionen auf verschiedenen Sinnesgebieten: indem er z. B. das Anzünden der Streichhölzchen hörte, glaubte er dieselben zu sehen usw. Die Intelligenzprüfung erwies nur geringe Defekte in der Form der Gedächtnisstörungen, welche an die Korsakowsche Psychose erinnerten. In einer neuen im Jahre 1911 erschienenen Arbeit berichten Redlich und Bonvicini über den anatomischen Befund im vorliegenden Fall, welcher inzwischen zur Autopsie gekommen ist. Die Obduktion ergab: allgemeine Atrophie des Gehirns mit einem Hirngewicht von 1080 g, eine Thrombose der Art.

cerebri post., von der Abgangsstelle derselben aus der Art. basilaris bis weit in die Peripherie sich fortsetzend, Anomalien des Circ. art. Willisii (links fehlte die Art. communis. post.) und als wesentlichen Befund eine Erweiterung beider Hinterhauptlappen in ihren medialen und basalen Anteilen auf die benachbarten Schläfenlappenanteile übergehend: erweicht waren beiderseits der Cuneus mit der Fissura calcarina, der Gyrus ling., der größte Teil des Gyrus fusiformis, des Gyrus hippocampi, des Ammonshorns und des Uncus. Die Erweichung war in der linken Hemisphäre noch ausgedehnter als in der rechten. Außerdem fanden sich kleine Erweichungsherde in den Stammganglien der linken Hemisphäre und eine einfache Atrophie beider Optici mit vorwiegender Beteiligung pupillo-maculären Bündel.

In derselben Arbeit finden wir die Beschreibung eines neuen diesbezüglichen Falles, welcher einen 64jährigen Mann betrifft. Auch hier entstand die absolute Blindheit aus der Summation einer rechts- und linksseitigen Hemianopsie und auch hier wird eine beiderseitige Occipitallappenerweichung und allgemeine Hirnatrophie angenommen. Bei dem Patienten ist nämlich nach einem Schlaganfall vor mehreren Jahren eine rechtsseitige Hemianopsie aufgetreten; ein zweiter Schlaganfall bewirkte linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie, sowie Blindheit. Der Patient klagte niemals darüber, daß er blind sei, spontan oder auf Befragen machte er zwar öfters die Äußerung, „er sehe schlecht“, „mit den Augen sei es nicht so gut wie früher“, doch die Zumutung, blind zu sein, lehnte er immer ganz entschieden ab. Das mangelnde Bewußtsein der Blindheit war auch hier überkompensiert durch ein angebliches Sehen, doch bringt zunächst der Patient nur allgemeine Redewendungen vor: sollen Details produziert werden, dann geschieht dies immer nur als Suggestivwirkung der gestellten Fragen. Das optische Gedächtnis war stark geschädigt. Bemerkenswert ist es, daß der Patient auch seiner Lähmung, die ihn dauernd an das Bett fesselte, sich nicht bewußt war, meist behauptete er, gehen zu können und seine momentane Schwäche und hilflosen Versuche aufzustehen, erklärte er gern mit dem Mangel an kräftiger Nahrung.

Im Jahre 1909 beschrieb Wendenburg einen Fall von Gehirntumor (Endotheliom über dem rechten Hinterhauptlappen), in welchem neben den allgemeinen Tumorsymptomen auch cerebellare Ataxie, Lagegefühlstörung und Astereognosie des linken Armes, Seelenblindheit und Mangel der Wahrnehmung der Blindheit bestand. Diese letztere Erscheinung war auf die allgemeine Seelenblindheit zurückzuführen.

In demselben Jahre veröffentlichte Campbell einen Fall von Stirnhirntumor, welcher zur Autopsie gekommen ist und welcher intravital neben den heftigen Kopfschmerzen, Stauungspapille, taumelndem Gang, Schwäche der Rumpf- und Beinmuskulatur, Tremor der Extre-

mitäten, fehlendem linksseitigen Patellarreflexe, Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, Anästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus, vorübergehenden aphasischen Störungen, Reizbarkeit, Schlafsucht, Euphorie, Witzelsucht, Merkfähigkeitsstörungen, Konfabulationen auch Mangel der Wahrnehmung der absoluten Amaurose aufwies: der Kranke vergaß nicht bloß immer wieder, daß er blind sei, sondern bestritt es sogar meist energisch, wenn man ihn darauf aufmerksam machte. Auf Befragen, was er vor sich sehe, antwortete der Patient ausweichend: „alles was da ist“. Die Vermutung Campbells, daß dem Symptom des Mangels der eigenen Blindheit, abgesehen von den Erkrankungen der Sinnesphäre eine lokaldiagnostische Bedeutung bei Stirnhirnerkrankungen zukommt, wird unter anderm durch zwei Fälle meiner Kasuistik widerlegt: nämlich durch den vorliegenden Fall I (Tumor corpus callosi) und durch den Fall XX (Tumor der Hypophyse und der Seitenventrikel).

Die Erklärung dieses merkwürdigen Symptoms kann auf rein anatomischem Grunde nicht erwartet werden, da es anscheinend bei Amaurose verschiedenartiger Herkunft vorkommen kann: bei der Blindheit zentraler Herkunft, welche aus der Summation der rechtsseitigen und linksseitigen Hemianopsie bei Erkrankung der beiden Occipitallappen herrührt, wie auch bei der Amaurose, welche rein peripherer Natur ist (Stauungspapille und Atrophie bei Stirntumoren). Auch der einzige ausführlich mikroskopisch untersuchte diesbezügliche Fall von Redlich und Bonvicini zeigt, daß das Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit „als Teilerscheinung einer allgemeinen hochgradigen Störung der Hirntätigkeit aufgefaßt werden muß, eine Anschauung, der sich neuerdings auch Lenz, Campbell und Uhthoff angeschlossen haben. Anton versuchte die Erscheinung in der Weise zu erklären, daß die optischen Zentra aus dem gesamten Gehirnmechanismus ausgeschaltet werden, gleichzeitig aber subcorticale Erregungen der optischen Bahnen bestehen, welche den Ausfall der optischen Eindrücke vortäuschen. Diese Erklärung könnte wohl mit den neuen Versuchen von O. Kalischer über den großhirnlosen Hund im Einklang stehen (Exstirpation der beiden Hinterhauptlappen), nach welchen die einfache Lichtempfindung schon unterhalb der Großhirnrinde zustande kommt. Doch abgesehen davon, daß jene „subcorticalen Erregungen“, welche im besten Fall als Effekt bloß „einfache Lichtempfindung“ (O. Kalischer, Rothmann) haben können, kein genügendes psychologisches Korrelat für einzelne Fälle bilden, in welchen die Patienten positiv zu sehen behaupten und wie in unserm Fall XX die vorgezeigten Gegenstände mit absoluter Sicherheit (wenn auch falsch) beschreiben, könnte diese Hypothese bloß auf die Fälle von Amaurose zentraler Herkunft (Befallensein der beiden Occipitallappen) und nicht auf die Fälle, wo die Blindheit von

absoluter Atrophie der Sehnerven abhängig ist (wie z. B. bei Gehirntumoren) passen.

Was die Erklärung dieses Symptoms vom klinisch-psychologischem Standpunkte aus anbetrifft, so führen es Redlich und Bonvicini auf eine partielle Erscheinung der mangelnden Krankheitseinsicht zurück, was natürlich mehr als Versuch einer Definition wie der Erklärung der psychologischen Entstehungsweise gelten kann. Auf dem Dresdner Kongresse der deutschen Ärzte und Naturforscher im Jahre 1907 wurde diese Frage lebhaft diskutiert, wobei Heilbronner, Meyer und Niessl die prinzipielle Bedeutung der allgemeinen Gedächtnisstörungen vom Korsakowschen Typus bei der Entstehung dieses Symptoms hervorhoben, wie dies Redlich und Bonvicini in zwei ihrer Fälle beschrieben haben und wie dies in ausgesprochener Weise in meinem Fall (I) zutage trat.

Meines Erachtens sollte man bei der Analyse dieses Symptoms zwei besondere Kategorien desselben unterscheiden, deren Erklärung nicht identisch sein kann: 1. die Tatsache, daß der Patient seine Blindheit nicht bemerkt und 2. die positive Behauptung des absolut erblindeten Kranken, daß er sieht. Was die erste Abart dieses Symptoms anbetrifft, so kann die Tatsache, daß der Patient über seine Blindheit niemals klagt, von seiner Apathie, Interesselosigkeit auch der Euphorie abhängig sein. Daß bei der Entstehung dieses Symptoms eine sehr beträchtliche Rolle die Auffassungs- und speziell die Merkfähigkeitsstörungen spielen, dies beweist unter anderem der erste Fall von Redlich und Bonvicini, wo es mehrmals gelang, den Kranken auf seine Blindheit aufmerksam zu machen, und wo der Kranke kurze Zeit danach dasselbe vergaß: es wird also sozusagen die Fixierung der Wahrnehmung der eigenen Blindheit durch beträchtliche Störungen der Merkfähigkeit verhindert. Eine gewisse Rolle können hier auch die Erinnerungstäuschungen spielen: so verlieren nach Meyer die erblindeten Paralytiker die Wahrnehmung der eigenen Blindheit im Momente, wo sie zu konfabulieren beginnen.

Anders mit der zweiten Abart desselben Symptoms, wenn nämlich die erblindeten Kranken positiv zu sehen behaupten. Hier genügen die Merkfähigkeitsstörungen keineswegs zur Erklärung der Pathogenese des Symptoms, ebensowenig wie die Euphorie, da die Patienten, als man sie auf ihre Blindheit aufmerksam macht, dies manchmal zornig und hartnäckig negieren (Fall XX meiner Kasuistik, Fall von Campbell). Redlich und Bonvicini schreiben auf Grund der Observation eines ihrer Kranken die entscheidende Bedeutung der Substitution der optischen Komponente eines Gegenstandes, einer Persönlichkeit usw. durch andere Sinneseindrücke zu: z. B. wenn der Kranke, das Anzünden der Streichhölzchen hörend oder ihre Wärme fühlend, dieselben zu sehen glaubt. Doch konnte bei keinem meiner Kranken (Fall I, Fall XX) bei

einer mit allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommenen Untersuchung eine solche Substitution festgestellt werden. Der psychologische Entstehungsmodus der zweiten Abart dieses Symptoms muß also zuerst als ungelöst betrachtet werden. Trotz Redlichs Einwänden bin ich geneigt, das Symptom des Mangels der Wahrnehmung der Blindheit in der zweiten von mir abgesonderten Abart als ein den Konfabulationen verwandtes Phänomen zu betrachten. Ich betrachte es als Ausfluß der produktiven Desorientiertheit auf somatopsychischem Gebiet und verweise auf meine diesbezüglichen Betrachtungen in den allgemeinen Schlußbemerkungen dieser Arbeit (Aufteilung der Desorientiertheit in die unproduktive und die produktive).

### Fall 2.

R. S., eine 50jährige Wirtsfrau.

Anamnese von dem Sohn und dem Bruder der Kranken erhalten.

3. Mai 1906. Seit 2 Monaten soll sich die Kranke psychisch verändert haben: sie redete dummes Zeug, klagte gleichzeitig über Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft. Nach den Angaben der Angehörigen begann die Kranke zu klagen, daß sie von fremden Leuten besucht wird, welche sie verspotten; sie sah damals flammende Streifen vor den Augen, auch eiserne und goldene Räder, bunte mehrfarbige Fische, Vögel, welche um ihre Stirn herumflatterten und manchmal sie bestiegen.

Anfangs war sie unruhig, zankte zu Hause mit ihrer Schwägerin, klagte fortwährend, daß ihr dieselbe abgezogene Milch stiehlt. Im allgemeinen aber war sie ziemlich traurig, niemals stärker erregt oder aggressiv.

Von Anfang an klagte sie über Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation. Kein Erbrechen. Zu Hause konnte sie bisher gut gehen.

Vom Beginn der Krankheit bemerkte die Umgebung der Kranken bei ihr eine beträchtliche Gedächtnisschwäche: die Kranke begann öfters zu sprechen und brach in der Mitte des Satzes ab, indem sie vergaß, worüber sie zu sprechen begann. Die Gedächtnisabnahme sollte ganz plötzlich entstanden sein und betraf ebenso frische wie frühere Eindrücke. So z. B. vergaß die Kranke, wer sie am vorigen Tage besucht hatte, worüber sie vor 1 Stunde gesprochen hatte usw.

Der Bruder der Kranken, der in Warschau wohnt, erzählt, daß er sie unmittelbar nach der Ankunft in Warschau über die früheren Familienverhältnisse ausgefragt hat: es zeigte sich, daß sie absolut alles vergessen hatte; ob und wann ihre Schwestern verheiratet sind, wie es ihrem Bruder und ihren eigenen Kindern geht usw. Dagegen waren die Orientierung im Raum und in der Zeit, sowie die Krankheitseinsicht bis zur letzten Zeit gut erhalten. Die Kranke wußte Bescheid, daß sie aus ihrer Heimatstadt Rozany nach Warschau gekommen ist, daß sie im Hotel wohnte, sie erkannte ihren Bruder und Sohn und erzählte ihnen genau über ihre Krankheit. Sie hat selbst ihre Umgebung darauf aufmerksam gemacht, daß sie absolut alles vergißt und daß sie „dummes Zeug redet“. Die ersten 3 Tage nach der Ankunft in Warschau war sie vollständig ruhig, weinte ab und zu, im allgemeinen aber war sie zugänglich und lächelte gutmütig.

Bisher hat sie niemals Nervenkrankheiten durchgemacht. Vor 1½ Jahren litt sie an Anämie und wurde mit Arsen behandelt. Sie hat vier gesunde Söhne. 6 Kinder sind gestorben. Keine Fehlgeburten. Lues negatur. Keine hereditär-neuropathische Belastung. Mäßiger Alkoholismus.



## Status nervosus.

Schädel von normalem Bau, beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Pupillen gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen normal.

Kein Nystagmus.

Sehschärfe beiderseits herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch beiderseits ausgesprochene Stauungspapille! Die mimischen und spontanen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind normal.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Die grobe Kraft der unteren und oberen Extremitäten zeigt nichts Abweichendes von der Norm.

Der Schmerzsinne ist erhalten. Die Untersuchung der anderen Sensibilitätsqualitäten ist wegen des abnormen psychischen Zustandes der Pat. unmöglich.

TrR und PerR schwach.

PR beiderseits erhalten.

AR beiderseits nicht auszulösen!

Bauchreflexe ebenfalls nicht auszulösen.

Beiderseits Flexio plantaris.

4. Mai. Die Kranke ist heute sehr unruhig, wird zeitweise auf die psychiatrische Abteilung übergeführt.

7. Mai. Die Kranke bleibt seit einigen Tagen auf der psychiatrischen Abteilung, sie ist fortwährend stark erregt, nimmt keine Nahrung auf. Anfänglich hatte sie trockne Lippen und Zunge, von gestern ab wird sie mit der Sonde gefüttert, die Zunge und die Lippen sind nicht mehr so trocken.

Die genauere Untersuchung hat folgenden Status psychicus ergeben:

Die Kranke benennt richtig verschiedene Gegenstände, orientiert sich mangelhaft, doch ist die Krankheitseinsicht erhalten, hält sich selbst für geistig krank.

Sie ist nur in sehr beschränktem Grad zugänglich, auf die Fragen bezüglich des Namens, des Alters, der Familienverhältnisse, des Wohnortes, gibt sie meistens keine Antwort oder gibt falsche Antworten (sie gab z. B. an, 60 Jahr alt zu sein).

Die Kranke spricht sehr viel, doch hat ihr Geschwätz keinen Zusammenhang, weder mit den an sie gerichteten Fragen noch mit der nächsten Umgebung. Der Inhalt ihrer Äußerungen besteht aus verschiedenen chaotischen Lebensremiszenzen, aus Verfolgungsideen (man wollte sie vergiften, die Kinder sind getötet) und schließlich aus den Reaktionen auf die Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

Die Kranke kann nicht auf einer Stelle bleiben, sie steht, läuft, hört zu, spricht zur Wand, wo sie Stimmen ihrer Kinder zu hören glaubt, schaut herum, glaubt plötzlich fallende Münzen, große Tische erblickt zu haben.

Der Gesichtsausdruck ist unruhig, ängstlich, manchmal lächelt die Kranke, ab und zu weint sie kurz.

Keine Ideenflucht, keine Inkohärenz, doch wechselt die Pat. fortwährend das Thema infolge von verschiedenartiger Remiszenzen, Wahnideen, Halluzinationen und Illusionen.

Der Gesichtsausdruck ist besonnen, keine Maniertheit weder in der Sprache noch in den Bewegungen.

Sie äußert keine somatischen Klagen, ist stark erregt, schlägt auf die Tür schreit so heftig, daß man sie im Separatzimmer halten muß.

9. Mai. Die Kranke ist heute sehr stark erregt, delirant. Wird im Separatzimmer gehalten. Läuft im Zimmer hin und zurück, halluziniert, spricht mit dem abwesenden Sohne. Spricht sehr viel, sieht im Zimmer herum. Weint öfters läppisch, ist sehr ängstlich, auf jeden Annäherungsversuch reagiert sie mit ängst-

lichem Weinen und Zurückweichen. Deutliche Kombination von Depression mit motorischer Erregung. Gleichzeitig Andeutung von Negativismus: auf Fragen antwortet sie selten, will die Hand nicht geben, die Zunge nicht ausstrecken.

Die Ärzte erkennt sie richtig, weiß, daß sie sich im Krankenhaus befindet, schreit aber: „ich bin keine Wahnsinnige!“ Will nicht essen, muß mit der Sonde gefüttert werden, doch schreit sie von Zeit zu Zeit, daß sie Durst hat und will, daß man ihr Wasser hole. Als man ihr Wasser bringt, will sie nicht trinken und behauptet, daß das Wasser vergiftet ist. Dann nimmt sie das Wasser, legt die Finger der rechten Hand hinein und reibt sich damit die Zähne, dann gießt sie sich das Wasser auf die Hände und wäscht sich damit das Gesicht und die Hände.

11. Mai. Die Kranke ist heute etwas ruhiger. Liegt auf dem Bett, schläft von Zeit zu Zeit ein. Behauptet, sich zu Hause zu befinden, daneben stehe ihr Sohn. Sie erkennt die Ärzte, doch nicht alle: einen von den auf der Abteilung tätigen Psychiatern nimmt sie für einen Therapeuten, der sie vor einiger Zeit behandelt hatte.

Halluziniert viel weniger als gestern, doch ist sie ebenso ängstlich und weinerlich.

14. Mai. Die Kranke ist etwas ruhiger, doch spricht sie fortwährend zusammenhanglos. Den Hauptinhalt der Wahnideen bildet die Familie der Kranken: jemand aus der Familie ist gestorben, die Eltern waren reich, sie bekam viel Geld von ihnen; ihre Schwägerin hat ihr Geld gestohlen, die ganze Familie lacht über sie. Als sie nach Warschau gekommen ist, hat die Familie sie verlassen.

Häufig will sie ihre Hand nicht geben: „etwas ist hier nicht in Ordnung, man denkt hier schlecht über sie“. Will die vorgezeigten Schlüssel nicht nehmen, „weil es Messer sind“.

Sie spricht oft so undeutlich, daß es schwierig ist, einzelne Worte zu verstehen. Trotzdem sie außerordentlich schnell spricht, und Themata wechselt, ist keine eigentliche Ideenflucht vorhanden.

Kolossale Ablenkbarkeit; die Pat. ist nicht imstande, irgendwelchen Gegenstand zu fixieren, und es ist außerordentlich schwierig, sich mit ihr zu verständigen. Auf Befragen gibt sie meistens keine Antwort, führt die verlangten Bewegungen und Tätigkeiten nicht aus. Trotzallem besteht heute kein deutlicher Negativismus. Manchmal hebt sie auf Verlangen die Hand auf oder streckt die Zunge aus.

Bestellt sich immerfort Trinkwasser, doch will sie das Geholte nicht trinken. Die Stimmung bleibt im weiteren gedrückt und ängstlich. Die Kranke seufzt und weint fortwährend läppisch und äußert eine ganze Reihe inkohärenter Klagen: sie hat Schmerzen im Magen, man hat ihr Geld gestohlen, der Sohn ist fortgegangen eine bekannte Dame ist gestorben.

Will nicht essen, wird mit der Sonde gefüttert.

Starker Fotor ex ore.

15. Mai. Im allgemeinen ist die Kranke viel ruhiger.

Heute morgen halluzinierte sie heftig sah ihren Bruder usw.

Während der Visite ist sie viel ruhiger, antwortet momentan auf die Fragen, auf Verlangen steht sie auf, hebt die Hände auf, streckt die Zunge aus usw. Behauptet, sie sei gesund, nur ihre Familie habe sie hier eingesperrt und wolle sie nicht herauslassen.

Andeutung von Verfolgungsideen. Riecht die Milch und will nicht trinken. Wird fortwährend mit der Sonde gefüttert.

Erkennt tadellos die vorgezeigten Gegenstände, doch ist die Orientierung im Raum und in der Zeit noch vollständig aufgehoben.

Heute ist die Ängstlichkeit und die Weinerlichkeit der Kranken viel weniger ausgeprägt als gestern.

Die Kranke behauptet traurig zu sein, weil sie die Kinder nicht bei sich habe.

18. Mai. Heute bei der Visite ist die Kranke wieder sehr unruhig.

Beim Füttern mit der Sonde schreit sie heftig, schlägt die Bedienung.

Weint ständig laut und stumpf. Auf Befragen, weswegen sie weint, antwortet sie: „Daneben ist mein Mann und Bruder, welche zu Besuch gekommen sind, und man will sie nicht hineinlassen.“

Halluziniert fast fortwährend. Geringfügige Verfolgungsideen.

Die Familie bleibt fortwährend das Hauptthema ihrer Halluzinationen und Wahnideen.

Auch heute ist die Kranke trotz der Depression und der Erregung vollständig zugänglich, beantwortet die Fragen momentan.

Nach den Angaben der Wärterinnen wechselte in den letzten Tagen der Zustand der Pat. von Stunde zu Stunde: bald war die Kranke erregt und weinerlich bald ruhig und mehr zugänglich.

21. Mai. Die Kranke ist bedeutend ruhiger, spricht mit den Kranken, antwortet auf die Fragen, ist ziemlich zugänglich. Weint, doch weniger als früher.

Heute war sie der Wärterin beim Schenken des Mittagessens behilflich.

Frage ausführlich über die Kinder, bat, daß man sie ihr bringe.

2. Mai. Heute ist die Kranke wieder sehr erregt. Weint und schreit laut. Es ist unmöglich, sie im Bett zu halten. Liegt im Separatzimmer. Will weder essen noch trinken. Beschmutzt sich mit Kot und Urin.

Läuft unruhig im Zimmer herum, spricht und schreit zusammenhanglos. Ist heute deutlich negativistisch: will die Hand nicht reichen, die Zunge nicht ausstrecken. Will die vorgezeigten Gegenstände nicht benennen und sagt, daß sie das schon mehrmals getan habe.

Ist bezüglich des Raumes vollständig desorientiert. Auf die Frage, wo sie sich befindet, antwortet sie: „Das ist der Ort, wo man die Leute einsperrt.“

Erkennt die Kranken der Abteilung nicht, dagegen den Arzt und die Wärterinnen.

Äußert eine ganze Reihe von stumpfsinnigen und zusammenhanglosen Verfolgungsideen: man will ihr den Bauch aufschneiden, die Nahrung ist vergiftet, auf der Wäsche sieht sie suspekte Flecke, die Wärterinnen flüstern sich zu, sie sei schwanger, sie reden ihr zu, daß sie sich taufen lasse. Als man ihr die Schlüssel vorzeigte, das sollte auch bedeuten, sie solle sich taufen lassen. Weint und schreit, daß man sie mit dem Taufen nicht quäle.

28. Mai. Seit 3 Tagen hat sich der Zustand der Kranken wesentlich gebessert.

Sie ist ruhig, zugänglich, man braucht sie nicht mehr mit der Sonde zu füttern, ißt von selbst auf dringendes Zureden.

Schläft gut, spaziert im Garten, unterhält sich mit den Kranken.

Heute ist sie vollständig besonnen, erkennt sofort den Arzt, spricht gern und viel, behauptet, vollständig gesund zu sein. Klagt, daß man sie nicht nach Hause entlassen will, obwohl die Familie sie schon aufzunehmen bereit ist. Doch ab und zu halluziniert sie noch und spricht zum abwesenden Mann.

Beantwortet alle Fragen vernünftig. Es ist nur eine Spur von hilfloser Ängstlichkeit übriggeblieben.

Sie weiß, wie lange sie sich im Krankenhaus befindet. Als man sie an die Verfolgungsideen erinnert, welche sie vor einigen Tagen produziert hatte, negiert sie dieselben kategorisch.

Im Garten erkennt sie unter vielen Kranken diejenigen, die in demselben Krankensaal wie sie liegen.

Als eine der Kranken den Arzt fragt, was mit ihr ist und wann sie gesund wird, so bemerkt unsere Kranke: „Herr Doktor ist doch kein Gott und kann nicht alles wissen.“

Auf Befragen, ob sie sich gut fühle, und ob sie nicht mehr traurig ist, antwortet sie, indem sie auf die erregten Kranken hinweist: „wie kann ich mich gut fühlen, wenn sie so viel Lärm machen.“

Sie äußert heute keine Verfolgungsideen.

1. Juni. Der psychische Zustand der Kranken wird von Tag zu Tag besser. Heute ist die Kranke vollständig besonnen und zugänglich. Das Gesicht zeigt denselben gutmütigen Ausdruck, der die Kranke bei der Aufnahme auszeichnete.

Sie fühlt sich vollständig gut auf der psychiatrischen Abteilung, sie sagt, daß sie sich an ihre neue Umgebung gewöhnt habe, und will unter keiner Bedingung, „und wenn sie auch sterben sollte“, auf die Nervenabteilung zurück. Sie leidet an keinen Kopfschmerzen mehr, doch klagt sie jetzt, schlechter zu sehen, wie „durch Nebel“.

Erzählt mit Lächeln über ihren großen Bauch, behauptet, daß man über sie lächelt, „sie sei schwanger“. Auf die Frage, ob das wirklich der Fall ist, sagt sie: „vielleicht aus dem Himmel, das kommt davon, daß ich 9 Kinder gehabt habe“.

Als man sie an die früher geäußerten Wahnideen erinnert, negiert sie zuerst dieselben entschieden. Später fügte sie hinzu: „vielleicht, es konnte mir das scheinen“.

Auch heute bestehen noch Spuren von Verfolgungsideen: manchmal äußert sie die Befürchtung, daß man ihr die Speisen vergifte.

Will nach Hause zurück und fragt öfters, weswegen man sie hier behalte, da sie schon gesund ist.

Auf verschiedene Fragen bemerkt sie: „Ich habe das schon mehrmals geantwortet, ich weiß über alles gut Bescheid.“

Orientiert sich ziemlich gut; weiß, daß sie sich im Krankenhaus befindet erinnert sich an die Ärzte.

Es besteht heute keine Spur von jener Ängstlichkeit und Weinerlichkeit, welche vorher im Krankheitsbild so dominierte, doch verwechselt sie noch öfters die früheren Eindrücke mit den frischeren, nämlich diejenigen aus dem Aufenthalt auf der Nervenabteilung mit denen auf der psychiatrischen.

Gibt gute Auskünfte über ihre Familie.

$$2 \times 3 = 6.$$

$$10 - 6 = 4.$$

$$5 \times 5 = 25.$$

$$10 : 2 = 5.$$

$6 \times 6 = \dots$  lächelt und sagt: „Früher war ich auch keine besondere Rechnerin.“

Im allgemeinen überwiegt im Krankheitsbilde eine gewisse gutmütige Indolenz.

Auf die Frage, warum sie den Arzt bittet, daß man ihr das Essen nicht vergifte, sagt sie, daß sie zwar daran nicht glaubt, doch daß sie „beim Leben bleiben will“.

#### Untersuchung des Nervensystems.

Ophthalmoskopisch besteht im weiteren eine ausgesprochene beiderseitige Stauungspapille: die Gefäße sind rechts nicht erweitert und die Papillengrenzen sind rechts mehr verwaschen als links.

Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die Innervation des Gesichts und der Zunge ist normal.

Augenbewegungen normal.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist zwar gering, doch ohne deutlich lokalisierte Paresen.

Ebensowenig sind irgendwelche Muskelatrophien festzustellen.

Keine Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven.

TrR und PerR beiderseits erhalten.

AR, PR beiderseits lebhaft.

AR heute rechts sehr schwach, links etwas lebhafter (vgl. St. 5, V). Sämtliche Sensibilitätsqualitäten (inklusive Muskelsinn und Stereognose) erhalten.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

P = 84.

8. Juni. Die ganze verflossene Woche war die Kranke so ruhig, daß sie wieder auf der Nervenabteilung aufgenommen werden konnte.

Sie ist hier vollständig besonnen, ruhig, orientiert sich sehr gut. Sie benimmt sich vernünftig, beantwortet alle Fragen gern, mit gutmütigem Lächeln. Die Kopfschmerzen sind jetzt vollständig vorbei, dagegen klagt sie jetzt über Schmerzen im Brustkasten.

Fühlt sich gut auf der Nervenabteilung und äußert jetzt keinen Wunsch, nach Hause zu fahren.

Keine Halluzinationen. keine Verfolgungsideen.

Das Gedächtnis ist noch jetzt stark beeinträchtigt, kann sich nicht mehr an verschiedene Einzelheiten aus dem Aufenthalt auf der psychiatrischen Abteilung erinnern, erinnert sich nicht, waß sie gestern zu Mittag gegessen hatte usw.

12. Juni. Der psychische Zustand ist ohne Veränderung. Ophthalmoskopisch: die Papillen sind zweifellos blasser als früher, die Gefäße bedeutend weniger erweitert.

29. Juni. Der psychische Zustand ist völlig normal. Intelligenz gut erhalten, rechnet leidlich, keine Andeutungen von Halluzinationen und Verfolgungsideen. Die Merkfähigkeit zeigt keine deutlichen Defekte. Die Erinnerungen aus der Zeit, vor dem Krankheitsausbruch sind gut erhalten, dagegen diejenigen aus der Periode der akuten Geistestörungen (Aufenthalt auf der psychiatrischen Abteilung) sind verwaschen und wenig plastisch.

Klagt über Schmerzen und Stechen im Nacken, im Hinterhaupt und im Halsteil der Wirbelsäule.

Ophthalmoskopisch: Beide Papillen sind leicht hyperämisch (rechts >), doch sind die Grenzen der beiden Papillen deutlich.

15. Juli. Die ganze Zeit hat sich die Pat. in psychischer Hinsicht absolut normal benommen. Keine Spur von Halluzinationen, Verfolgungsideen usw.

Das Gedächtnis ist gut.

Die Kranke gehört zu den intelligentesten auf der Abteilung, sie macht treffende Beobachtungen bezüglich der anderen Kranken auf der Abteilung, ist bei der Pflege den Wärterinnen behilflich.

Ophthalmoskopisch: die Grenzen der beiden Papillen sind deutlich, die Gefäße sind mitunter erweitert, vielleicht ist die linke Papille etwas blasser als die rechte, doch scheinen die beiden jetzt vollständig normal zu sein.

7. August. In dem psychischen Verhalten der Kranken außer einer gutmütigen Indolenz, welche ihr übrigens auch früher eigen war, sind keine Abweichungen von der Norm festzustellen.

Hartnäckige Schlaflosigkeit.

Der Schädel ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Die Sehkraft ist normal.

Die Muskelkraft und die Sensibilität ist normal.

PR sind beiderseits gleich lebhaft.

AR sind beiderseits schwach (links etwas >).

Beiderseits Flexio plantaris.

Ophthalmoskopisch: Die beiden Papillen sind normal.

Versuchen wir in diesem Falle, die Analyse der klinischen Symptome von der psychiatrischen Seite anzufangen. Bei einer 50jährigen, verheirateten, hereditär nicht belasteten Frau, welche vorher keine Nerven- noch Geisteskrankheiten durchgemacht hatte, treten akut und plötzlich psychische Störungen auf: vom Anfang an tragen sie den Stempel von Verfolgungsideen: die Kranke erzählte von Leuten, welche sie verfolgen, über sie lachen, die Familie bestiehlt sie usw. Gleichzeitig treten Halluzinationen hervor, welche im Krankheitsbilde eine hervorragende Rolle spielen, mit ausgesprochener Prävalenz von optischen Halluzinationen von buntem Typus (Feuerstreifen, goldene Räder, mehrfarbige Fische und Vögel). Diese Symptome werden von Anfang an von ausgesprochener Gedächtnisschwäche begleitet, welche ganz plötzlich entstanden ist und ebenso ältere wie frisch erworbene Eindrücke betraf. Die anamnестischen Daten, von der Familie der Kranken erhalten, sind so sicher, daß keine Zweifel bestehen können. Die Kranke bricht inmitten des Satzes ab, indem sie vergißt, worüber sie gesprochen hatte, erinnert sich nicht mehr, wer sie vorige Tage besucht hatte, ob und seit wann ihre Schwester verheiratet ist, was mit ihren Kindern los ist usw. — alles bei ziemlich gut erhaltener Orientierung und einem gewissen Kritizismus in bezug auf ihre Erkrankung (sie wußte, daß sie „dummes Zeug redet“). Die allgemeine Grundlage dieser sämtlichen Störungen bildete eine Depression, anfänglich unbedeutend (weinte ab und zu), später tiefer.

Das ganze Bild hat sich zwei Tage nach der Krankheitsaufnahme grundsätzlich geändert. Die Kranke, welche bisher außer seltenen Momenten, wo sie mit ihrer Umgebung zankte, im allgemeinen ruhig, wenig beweglich und wortkarg war, wurde plötzlich stark motorisch erregt, konnte nicht auf einer Stelle bleiben, lief im Zimmer herum, schlug an die Tür und schrie so heftig, daß man sie im Separatzimmer halten mußte.

Es folgt eine über 3wöchige Periode psychomotorischer Erregung, welche — abgesehen von unbedeutenden Remissionen und Schwankungen — fast ununterbrochen ist. Auf der Höhe der psychomotorischen Erregung spricht die Kranke, welche überhaupt in dieser Periode sehr geschwätzig ist, so schnell, daß die einzelnen Worte schwer verständlich sind.

Man muß bemerken, daß trotz hochgradiger Erregung die Kranke niemals aggressiv war. Niemals konnten wir bei ihr theatralische Posen oder Neigung zu bizarren Kostümen bemerken. Ebensowenig konnte

man bei der Patientin bei ihrer ganzen Geschwätzigkeit irgendwelche Ausführungen von witzigem Charakter bemerken.

Auf der Höhe der psychomotorischen Erregung, als sie schrie, auf die Tür schlug usw., weinte die Kranke öfters und war fast stets deprimiert — selbst das Lächeln, welches man von Zeit zu Zeit auf ihrem Gesicht sehen konnte, hatte etwas Schmerzhaftes und Schwermütiges. Der Genauigkeit wegen muß ich bemerken, daß das Weinen manchmal völlig sinnlos war, und dann machte die Kranke den Eindruck eines Kindes, welches eigentlich nicht weiß, worüber es weint. Hervorzuheben ist auch, daß die Kranke spontan niemals Bemerkungen über ihre deprimierte Stimmung äußerte, sie motivierte ihre Depression in ganz chaotischer Weise durch eine ganze Reihe von zusammenhanglosen Klagen: sie hat Schmerzen im Bauch, man hat ihr Geld gestohlen, der Sohn ist fortgegangen, ihre Kinder sind nicht da, der Bruder und der Sohn wollten sie besuchen, aber man wollte sie nicht hineinlassen, sie ist eingesperrt worden usw.

Solche Äußerungen der Kranken betrachte ich als Übergangsform zu den in diesem Fall stark ausgeprägten Verfolgungsideen. Wie gesagt, gehörten dieselben zu den ersten Krankheitssymptomen und waren schon damals deutlich, obwohl noch wenig ausgesprochen, als der allgemeine psychische Zustand der Kranken ihren Aufenthalt zu Hause noch ermöglichte. Im Krankenhaus haben sich diese Verfolgungsideen beträchtlich gesteigert: längere Zeit hindurch wollte die Kranke nicht essen, und zwar, wie dies mit Sicherheit festzustellen war: auf Grund von Verfolgungsideen; sie behauptete, daß man sie vergiften will, daß die Speisen vergiftet sind, daß man ihre Kinder töten will, ließ sich ab und zu Wasser holen und, als man ihr dasselbe brachte, wollte sie es nicht trinken, man hatte jemand aus ihrer Familie getötet, die Schwägerin hat ihr Geld gestohlen, die ganze Familie lacht über sie, man hat sie hier umsonst eingesperrt, es ist hier etwas nicht richtig. Will die vorgezeigten Schlüssel nicht nehmen. „weil es Messer seien“, sie sei gesund, nur die Familie will sich von ihr losmachen, die Milch „riecht übel, nach Gift“, man will ihr den Bauch aufschneiden, alles ist vergiftet, auf der Wäsche finden sich „suspekte Flecke“, die Wärterinnen flüstern sich zu, daß sie schwanger ist, man redet ihr zu, daß sie sich taufen lasse, die vorgezeigten Schlüssel nimmt sie für ein symbolisches Zeichen, daß man sie mit Gewalt taufen will usw.

Alle diese Wahnideen entbehren der Monstruosität oder des Hyperbolismus, sie werden vor allem durch eine gewisse Stereotypie und eine deutliche Gedankenarmut charakterisiert: sie drehen sich nämlich fortwährend um die Familie der Kranken; selbst dann, wenn sie von der Familie nicht spricht, ist es ersichtlich, daß dieselbe alle ihre Gedanken beansprucht.

Trotz dieses beschränkten Horizonts der Wahnideen und ihrer gewissen Stereotypie aber bilden sie keineswegs ein abgeschlossenes System: sie stehen in keinem logischen Zusammenhange miteinander und manchmal widersprechen die einen den anderen (die Familie will sie vergiften — jemand aus der Familie ist getötet), manche von ihnen sind vollständig sinnlos und allem Anschein nach haben sie ihre Gründe in rein äußeren Verhältnissen (Flecke auf der Wäsche, Verdacht der Schwangerschaft infolge ihres pathologisch großen Bauches).

Eine ebenso hervorragende Rolle wie die Wahnideen spielten im Krankheitsbild dieses Falles auch die Halluzinationen. Sie traten bei unserer Kranken in optischer und akustischer Form auf, wobei in der ersten Krankheitsphase die ersten überwogen, während in der weiteren Krankheitsentwicklung deutliche Prävalenz der Phonäme festzustellen war.

Die Intensität der Halluzinationen unterlag verschiedenartigen Schwankungen: im Beginn der Krankheit waren sie wenig ausgeprägt, später waren sie häufiger, so daß es Tage gab, wo die Kranke fast ununterbrochen halluzinierte.

Was den Inhalt der Halluzinationen und ihre eventuelle Plastizität anbetrifft, so ist es schwer, sich darüber Rechenschaft zu geben, da die Kranke in der Rekonvaleszenzperiode Halluzinationen ziemlich kategorisch negierte, so daß wir retrospektiv keine nähere Auskunft darüber erhalten konnten — und während der Halluzinationen pflegte die Kranke so aufgeregt zu sein, daß die Analyse mittels Introspektion sozusagen im statu nascendi der Halluzinationen absolut unmöglich war. Wir mußten uns damit begnügen, was die Kranke spontan sprach und mit der Reaktion der Kranken auf die Halluzinationen. Abgesehen von einer gewissen Kategorie von bunten optischen Halluzinationen (Feuerstreifen, goldene Räder, mehrfarbige Vögel und Fische), welche übrigens sehr selten auftraten, zeichnete sich auch dieses Gebiet durch eine ausgesprochene Armut und Stereotypie aus: die Patientin spricht zur Wand, wo sie die Stimmen ihrer Kinder hört, unterhält sich mit dem abwesenden Sohn, sieht überall ihre Tochter, es wird also der Inhalt vom Gesehenen und Gehörten stets mit ihrer Familie ausgefüllt. Eine Erscheinung, die wir schon bei der Analyse der Wahnideen gesehen haben. Was die Reaktion der Kranken auf die Halluzinationen anbetrifft, so war es nicht immer möglich, zu unterscheiden, was von den Halluzinationen und was von den Verfolgungsideen abhängig ist: das ganze außerordentlich rasche Geschwätz der Kranken (ohne Inkohärenz und Ideenflucht) war in keinem Zusammenhang weder mit den an sie gerichteten Fragen noch mit der nächsten Umgebung. Es bestand außer fragmentarischen Lebensreminiszenzen aus den Reaktionen auf die Halluzinationen und Wahnideen. Einige von den komplizierten psycho-



motorischen Akten der Kranken, wie Davonlaufen, Sprechen zu den Wänden, ängstliches Zurückweichen usw. waren sicherlich als Reaktionen ausschließlich auf die Halluzinationen zu betrachten.

Im engen Zusammenhange mit den Halluzinationen und Wahnideen stand bei unserer Kranken noch eine Erscheinung, welche dem Krankheitsbilde sozusagen den Grundton gab, dies war nämlich die hochgradige Ängstlichkeit, welche sich auf der Höhe der Erregung und der Depression in der Sprache, in den Bewegungen und überhaupt im ganzen Benehmen der Kranken äußerte. Daß diese Ängstlichkeit nicht als primäre Erscheinung, sondern nur als Reaktion auf Halluzinationen und Wahnideen zu betrachten war, wird durch die Tatsache bewiesen, daß sie niemals von der sog. „Anxietas praecordialis“ begleitet war, welche für die sog. „Angstpsychose“ so charakteristisch ist (Stran-sky) und daß mit dem Abklingen der Halluzinationen und Illusionen auch die Ängstlichkeit allmählich zu verschwinden begann.

Von den elementaren psychischen Funktionen in diesem Fall haben wir bereits das emotionelle und psychomotorische Gebiet besprochen. Die assoziative Tätigkeit werden wir im weiteren bei der Analyse der experimentellen Prüfung der Assoziationen besprechen.

Was die Auffassungsfähigkeit anbetrifft, so war sie im allgemeinen gut erhalten, bloß auf der Höhe der maximalen Erregung war auch sie gestört (die Kranke erkannte weder die vorgezeigten Gegenstände noch die Ärzte und die sie umgebenden Kranken).

Auch die allopsychische Orientierung unterlag beträchtlichen Schwankungen, doch konnten wir hier keinen strikten Zusammenhang zwischen den Schwankungen derselben und der Intensität der psychomotorischen Erregung feststellen: manchmal wußte die Kranke, daß sie sich im Krankenhaus befindet, wie lange sie in Warschau ist usw. manchmal dagegen glaubte sie sich zu Hause in ihrer früheren Umgebung zu befinden. Es waren Tage, wo die allopsychische Orientierung von Stunde zu Stunde wechselte.

Die Störungen der autopsychischen Orientierung waren gering, im allgemeinen hatte die Kranke sogar Krankheitseinsicht, sie wußte, daß sie „dummes Zeug“ redet, doch behauptete sie manchmal hartnäckig, gesund zu sein und verlangte, daß man sie zu Hause bringe.

Somatopsychische Desorientierung konnten wir in den ganzen Krankheitsverlauf nicht feststellen.

Was den im Krankheitsverlauf mehrmals beobachteten Negativismus anbetrifft, so erschwerten die Beurteilung dieses Symptoms die gleichzeitig bestehenden Wahnideen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine ganze Reihe von negativistischen Handlungen unserer Kranken ihren Verfolgungsideen entsprang (als die Kranke die Nahrung verweigerte oder die Fragen nicht beantwortete). Im Laufe der Beob-

achtung habe ich mehrmals den Eindruck erhalten, daß die negativistischen Phänomene bei der Kranken auch primär jenseits vom Gebiet der Halluzinationen und Wahnideen entstehen (z. B. Angabe falscher Lebensdaten, Sichwaschen mit dem Trinkwasser usw.).

Man muß bemerken, daß man bei unserer Kranken niemals irgend-eine Spur von Manieriertheit, Bewegungstereotypie, Verbigeration, Echolalie usw. trotz hochgradiger Geschwätzigkeit beobachtet wurde.

Schließlich möchte ich noch einen Punkt des Krankheitsbildes berühren — nämlich das Fehlen der Ideenflucht. Wir konnten dieselbe ebensowenig in den spontanen Äußerungen der Kranken auf der Höhe der motorischen Erregung, wie auch in den Antworten der Kranken beobachten.

Da uns für die Differentialdiagnose die Frage der Assoziations-tätigkeit bei unserer Kranken von besonderer Wichtigkeit schien, so versuchten wir diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Wir bedienten uns der modifizierten und etwas vereinfachten Methode von Jung und Riklin.

Bei der Aufnahme der Assoziationen bediente ich mich der lauten Aussprache des Reizwortes, auf welches eine Antwort erfolgen sollte. Die Reaktionszeit zwischen der Aussprache des Reizwortes und der Reaktion wurde mittels eines Chronometers in Sekunden gemessen. Im allgemeinen hat man 300 Assoziationen im Laufe von 6 Untersuchungen an verschiedenen Tagen — je 50 Reaktionen auf eine Untersuchung gerechnet — erhalten. Ich nahm nicht mehr als 50 Assoziationen auf einmal, um den Einfluß der Ermüdung zu vermeiden. Selbstverständlich sind die Reaktionen der ersten Experimente, als die Kranke noch nicht gut verstand, worum es sich handelt, außer acht gelassen. Bei 300 Reizworten wiederholte sich kein einziges 2mal. Die Reizworte bestanden vorwiegend aus Substantiven, Adjektiven und Verben (in der Proportion ca. 4 : 2 : 1), es kamen aber auch vereinzelt Zahlworte, Ausrufsworte und Adverbia vor. Auf Silbenanzahl wurde nicht geachtet ebensowenig wurden die Reizworte auf verschiedene Kategorien, wie dies Sommer zu tun pflegt, verteilt. Man vermied nur die Aneinanderreihung von klanglich oder inhaltlich verwandten Reizworten, um die Einstellung der Reaktion in einer bestimmten Richtung zu vermeiden. Vor allem aber wurden aus den Reizworten seltenere und schwierigere, dem geistigen Niveau der Kranken unzugängliche Ausdrücke ausgelassen und man beschränkte sich auf die Worte aus dem Alltagsleben.

#### Versuch I.

		Sek.
1. Lampe.	Die Lampe, sie brennt mit Petroleum.	3
2. Baum.	Was für ein Baum? Es gibt Bäume, die im Walde wachsen und es gibt Bäume, mit welchen man Öfen heizt.	5

		Sek.
3. lesen.	Lesen? Lesen kann ich noch nicht.	7
4. lang.	Lange kann ich nicht lesen.	5
5. Bett.	Bett, das heißt auch Bett.	10
6. gehen.	Kann ich schon gehen?	4
7. Krankenhaus.	Ins Krankenhaus; daraus sieht man, daß ich Idiotin bin.	8
8. Krone.	Krone, Sie fragen was für eine Krone?	9
9. Kopf.	Der Kopf, jetzt wie früher, weder schlimmer noch besser.	7
10. Haus.	Aus dem Haus hat mir die Schwägerin die Milch gestohlen.	5
11. weiß.	Weißes Haus?	6
12. nebenan.	Ich verstehe nicht.	3
13. Kerze.	Man will mich verbrennen.	10
14. schlafen.	Und wenn der Mensch nicht schlafen kann?	4
15. Medizin.	Das werde ich nicht nehmen, das ist Gift.	11
16. Taschentuch.	Es gibt verschiedene Taschentücher.	20
17. nähen.	Nähen.	4
18. weit	Wie weit ist es?	10
19. Herz.	Weder besser noch schlimmer.	7
20. Stern.	Gibt es auch im Herz.	10
21. Bild.	Das hängt.	5
22. Stadt.	Stadt, es gibt auch kleine Städtchen.	7
23. weinen.	Ich weine fortwährend.	6
24. hoch.	Das ist die Größe.	10
25. 25.	25 Rubel oder 25 Minuten?	7
26. Rubel.	Der Rubel hat 100 Kopeken.	5
27. Korb.	Es gibt verschiedene Körbe, große und kleine.	7
28. Arzt.	Ärzte sind dazu, um zu quälen.	8
29. essen.	Ich will nicht essen.	7
30. Fenster.	In dem Zimmer ist ein Fenster.	6
31. Teich.	Das ist Wasser.	5
32. Kaiser.	Das ist der Größte.	5
33. klein.	Wie kann der Kaiser klein sein?	6
34. Wurm.	Es gibt viele Würmer.	4
35. Uhr.	Sie haben eine Uhr.	8
36. fliegen.	Eine Fliege, die fliegt.	6
37. Katze.	Das ist schon das Schlimmste.	5
38. Kerker.	Man hat mich hier eingesperrt.	4
39. Haare.	Auf dem Kopf.	5
40. Teller.	Man ißt darauf.	8
41. schmutzig.	Viel Schmutz.	10
42. Oh	Ich weiß nicht.	4
43. Spiegel.	Hier gibt es nicht.	3
44. Seife.	Zur Wäsche.	5
45. schreien.	Wenn man mich schlägt, da schrei ich.	5
46. Klavier.	Hier steht ein Klavier, aber ich kann nicht spielen.	4
47. Ohr.	Groß oder klein.	5
48. kochen.	Fertig (polnisch: gotować — gotowy).	3
49. Nadel.	Zum Nähen.	5
50. Schürze.	Für Frauen.	5

## Versuch II.

		Sek.
1. Fuß.	Fuß.	3
2. Blatt.	Das fällt vom Baum.	4
3. Maus.	Das weiß ich nicht.	2
4. hell.	Das ist dasselbe.	4
5. hacken.	Man kann das Fleisch hacken.	8
6. Ostern.	Es bleibt noch ein Monat bis Ostern.	5
7. Armut.	Der gute Gott wird schon helfen.	3
8. Licht.	Es gibt Leute, denen gut auf der Welt ist.	6
9. leer.	Leer ist leer.	4
10. weich.	Das weiß ich nicht.	5
11. fahren.	Ich will nach Hause fahren.	8
12. Mann.	Der Mann ist kein Weib.	5
13. Krankheit.	Man hat mich vergiftet, das ist meine Krankheit.	4
14. Finger.	Von der Hand.	3
15. lang.	Lange Finger.	5
16. häßlich.	Meine Krankheit ist häßlich.	4
17. pfui	Es ist klar, das ist häßlich.	3
18. Vernunft.	Wenn ich vernünftig wäre! Das ganze Unglück ist, daß mir der liebe Gott die Vernunft weggenommen hat.	4
19. Tinte.	Damit schreibt man.	3
20. Schloß.	Das heißt Schloß.	3
21. silbern.	Das ist Geld.	2
22. heiß.	Wenn man Hitze hat, aber ich habe keine Hitze.	3
23. unten.	Was man unter sich hat.	6
24. 100.	In Gold oder Silber?	3
25. Stuhl.	Man sitzt darauf.	2
26. Kind.	Bub.	6
27. Affe.	Affe, das ist schon kein Kind.	4
28. Gesundheit.	Man wollte sie mir nehmen, man wollte mich vergiften.	3
29. stinkend.	Es gibt Dinge, die stinken.	4
30. tief.	Wer gräbt, der weiß, was tief ist.	4,5
31. leben.	Ich möchte leben.	5
32. Glück.	Wenn Gott gibt.	4,5
33. Rabbiner.	Das hat mit der Gesundheit nichts zu tun.	5
34. Sonne.	Manchmal gibt es gute Sonne, manchmal nicht.	3
35. hungrig.	Hungrig bin ich schon, aber hier will ich nicht essen.	5
36. riechen.	Alles muß ich riechen, sonst werden sie mich vergiften.	6
37. salzig.	Manchmal sind die Speisen mehr salzig, manchmal weniger.	4
38. Nacht.	Es gibt jetzt lange Nächte.	2,5
39. Familie.	Sie lachen über mich.	2,5
40. Hund.	Hat vier Füße.	3
41. dick.	Es gibt auch dicke Hunde.	2,5
42. gelb.	Es gibt verschiedene Farben der Hunde.	2,5
43. baden.	Ich bade jede Woche.	3,5
44. Soldat.	Hier ist keiner.	2,5
45. Hosen.	Das tragen die Männer.	2,5
46. Angst.	O ich habe große Angst.	2

		Sek.
47. rasch.	Es gibt Leute, die rasch arbeiten, es gibt solche, die langsam arbeiten.	5
48. dünn.	Es gibt auch dünne.	6,5
49. kauen.	Was heißt dünn?	4
50. morgen.	Morgen wird's schlimm.	4

## Versuch III.

1. Kleid.	Kleid ist Kleid.	5
2. Begräbnis.	Wenn jemand vergiftet ist, dann ist später Begräbnis.	3
3. Streichhölzchen.	Haus verbrennen.	2
4. zwölf.	Vielleicht ist es jetzt zwölf.	5
5. still.	Still.	3
6. aufstehen.	Ich stehe nicht auf.	4,5
7. Tee.	Ich will nicht trinken.	8
8. Decke.	Hoch.	7
9. Mädchen.	Mädchen.	3
10. lustig.	Wer lustig ist, dem ist gut, mir ist traurig zumute.	4
11. klein.	Jung ist klein.	2,5
12. lachen.	Alle lachen über mich.	2
13. Tür.	Hier ist die Tür.	2,5
14. Glas.	Glas im Fenster.	2
15. Eisenbahn.	Lokomotive.	2
16. rund.	Runde, große Eisenbahn.	6
17. schrecklich.	Das ist schon anders.	3
18. töten.	Wer töten will, ist böse.	3
19. Bauch.	Man wollte mir den Bauch aufschneiden.	4
20. Teller.	Glas.	3
21. Wahrheit.	Das ist wahr.	3
22. breit.	Breite.	5
23. hoch.	Die Tür?	3
24. spielen.	Ich kann nicht.	6
25. Straße.	Straße, das ist so ein Weg.	4
26. Lohn.	Wer gut handelt, der wird belohnt.	8
27. denken.	Ich denke gar nicht.	2
28. drei.	Drei ist drei.	4
29. Ah!	Wem nicht gut ist.	4
30. Sperling.	Auf dem Hof.	5
31. Hut.	Man trägt ihn auf dem Kopf.	2,5
32. Eis.	Aus Eis.	2
33. gerecht.	Gerechtigkeit.	3,5
34. kurz.	Was kurz ist.	4
35. sprechen.	Es gibt Leute, die viel sprechen, es gibt Leute, die wenig sprechen.	2
36. Augen.	Im Menschen.	3
37. Monat.	4 Wochen.	3
38. Strafe.	Das muß man zahlen.	2
39. Zigarette.	Wie Herr Doktor.	2
40. Bart.	Am Menschen.	2
41. Ferse.	Vom Stiefel.	5
42. eng.	Eng und breit.	3
43. häßlich.	Es gibt auch Häßliche.	3

		Sek.
44. tanzen.	Die Leute tanzen, ich tanze nicht.	2
45. 25.	25 Wochen oder Monate.	2
46. Arbeiter.	Verschiedene Leute arbeiten.	2
47. Regen.	Reines Wasser.	5
48. Woche.	7 Tage.	3
49. dumm.	Ich selbst bin dumm.	2
50. Nase.	Kurz oder lang.	2,5

## Versuch IV.

1. Paletot.	Was man trägt.	5,5
2. oben.	Oben ist oben.	2,5
3. Lust.	Das ist Lustigkeit.	10
4. grün.	Gras ist grün.	3,
5. Frage.	Das fragen Sie.	4,5
6. Sünde.	Sünden.	2,5
7. Brot.	Ich will nicht essen.	3
8. laut.	Ich verstehe nicht.	3
9. Eisen.	Das ist Kreuz.	4
10. mager.	Es gibt manchmal magere Leute.	5
11. eins.	Ein Mensch.	5
12. kaufen.	Kaufen muß man morgen früh.	2
13. Feuer.	Feuer vom Holz oder von den Kohlen?	2
14. Leierkasten.	Darauf spielt man.	2
15. Seele.	Es gibt große und kleine Leierkästen.	2
16. vorsichtig.	Langsam.	4
17. grau.	Das ist Farbe.	4
18. Schmerz.	Ich habe keine Schmerzen.	2
19. Kopeke.	Man kann kaufen für eine Kopecke, man kann auch teurer kaufen.	4
20. Gras.	Wächst.	3
21. Maschine.	Man näht damit.	1
22. golden.	30 Groschen.	2
23. sauer.	Saure Speisen.	2
24. enden.	Was ist das?	5
25. heizen.	Heizen im Ofen.	2
26. Enkel.	Das ist ein Mensch.	5
27. Windmühle.	Das ist auf dem Wasser und auf dem Wind.	2
28. taub.	Der nichts hört.	1
29. frisch.	Frische Sache.	3
30. Schießen.	Es gibt Leute, die schießen.	3
31. Schwester.	Ich habe keine Schwester mehr.	7
32. Krieg.	Ich habe vom Krieg gehört, aber niemals gesehen.	5,2
33. Glas.	In den Fenstern.	3
34. schwer.	Auf dem Herzen.	3
35. schlimm.	Ist mir.	3
36. nehmen.	Ich habe nichts genommen.	2,5
37. Zeitung.	Die Leute lesen es.	2,5
38. Posaune.	Die Soldaten.	3,5
39. Zunge.	Beim Mensch im Mund.	3
40. Hammer.	Für die Arbeit.	2
41. Schnee.	Jetzt ist mehr Schnee als Regen.	3
42. hell.	Am Tage ist's hell.	2

Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. 191

43. voll.	Auf Maß?	Sek. 5
44. tragen.	Eine Last?	6
45. Wand.	Aus Holz oder aus den Ziegeln?	3
46. Teufel.	Teufel, das ist kein Mensch.	2
47. Treppe.	Herauf.	5
48. $\frac{1}{2}$	Eine Hälfte von Hosen oder eine halbe Stunde?	2
49. steil.	Auf dem Hof.	3
50. bellen.	Das sagt man so.	3

Versuch V.

1. Pelz.	Es ist jetzt zu heiß dafür.	3
2. Seide.	Seiden.	1,5
3. Wald.	Holz aus Wald.	2
4. früh.	Früh, das ist bald.	3
5. gut.	Manchmal gut, manchmal schlimmer.	2
6. verkaufen.	Wer hat etwas?	3
7. Sarg.	Mich wollte man begraben.	1,5
8. Chirurg.	Schneiden.	3,5
9. Herr.	Es gibt größere Herren, es gibt auch kleine Herren.	2
10. Apfel.	Sommeräpfel und Winteräpfel.	2
11. billig.	Billige Äpfel.	3
12. gewöhnlich.	Gewöhnliche Äpfel.	3,5
13. rot.	Eine Farbe.	4
14. hören.	Was man spricht.	3
15. Koffer.	Es gibt verschiedene Koffer.	4
16. Garten.	Feld.	1,5
17. Vogel.	Auf dem Hof.	1,5
18. umsonst.	Die Behandlung.	1
19. heiß.	Hier ist es nicht kalt.	4
20. Schreiben.	Sie schreiben jetzt.	3,5
21. Schlüssel.	Das ist Kreuz, man wollte mich taufen.	2,5
22. Kirche.	Kreuz.	3
23. Kragen.	Es gibt Arbeiter, die Kragen machen.	1
24. bitter.	Mir ist jetzt nicht süß.	3,5
25. vier.	Vier ist vier.	4
26. Kraft.	Ich habe keine Kraft.	4
27. Heu.	Das ist Gras.	2
28. Minute.	Einige Minuten.	3,5
29. blau.	Das ist Farbe.	1,5
30. schwer.	Das ist schwer.	1,5
31. kochen.	Wenn etwas zu kochen ist, dann kocht man.	1,5
32. Rache.	Das ist schlimm.	5
33. Schnurrbart.	Klein.	2
34. Kuchen.	Das bäckt man.	1
35. silbern.	Münze.	2
36. Geruch.	Blumen.	3
37. küssen.	Die Leute küssen sich.	1,5
38. Musik.	Was man spielt.	2
39. Schnupfen.	Das ist keine schwere Krankheit.	2
40. Hitze.	Ich habe keine Hitze.	4
41. lebendig.	Der Mensch ist lebendig.	1,5
42. hölzern.	Der hölzerne Mensch lebt nicht.	2

		Sek.
43. scherzen.	Scherz.	2,5
44. hängen.	Wenn sich jemand erhängt.	6
45. Christ.	Ich will mich nicht taufen.	2,5
46. Meer.	Das ist tief.	2,5
47. Geige.	Darauf spielt man.	3
48. oft.	Es gibt Leute, die oft sprechen.	2,5
49. Tausend.	Tausend Rubel?	3
50. Wind.	Draußen.	2

## Versuch VI.

1. Alter.	Ich weiß nicht.	2
2. Jahr.	Jahr ist Jahr.	2
3. Vater.	Es gibt nicht.	5
4. braun.	Eine Farbe.	2,5
5. ledern.	Das ist Staub (polnisch: skórzany = ledern; kurz = Staub).	4
6. schimpfen.	Man schimpft fortwährend auf mich.	1,5
7. Greis.	Ein alter Mann.	1,5
8. Trambahn.	Man fährt damit.	1,5
9. Verdienst.	verdienen.	3
10. Freund.	Ein Bekannter.	2
11. lernen.	Wer lernt, dem ist gut.	3
12. Handel.	Handeln.	4
13. Schwager.	Sie hat mir Geld gestohlen.	1
14. Konditorei.	Man macht Kuchen.	2
15. 6.	Nummer.	1,5
16. 12.	10 und 2.	3
17. Schokolade.	Das schmeckt gut.	4
18. kämmen.	Haar.	1
19. Verlobte.	Es gibt nicht.	1
20. Bude.	Für den Hund.	1
21. Karten.	Spiel.	1
22. Winter.	Kalt.	2
23. Damen.	Kleid.	3
24. ausgießen.	Wasser oder etwas?	2
25. Schublade.	Voll.	1,5
26. Hand.	Finger.	1,5
27. Ring.	Auf dem Finger.	2
28. Papagei.	Im Wald.	2
29. naß.	Die Erde ist naß.	1,5
30. lieb.	Mich liebt niemand.	2,5
31. malen.	Maler.	2
32. Lehrer.	Lehrt Kinder.	1
33. Laden.	Verkaufen.	2
34. hell.	Das ist die Sonne.	3
35. Kaffee.	Ich will nicht trinken.	3
36. verdorben.	Wer nicht gut tut, dem muß man verderben.	2
37. Gesicht.	Mensch.	1
38. Mittag.	Ich esse nicht.	1,5
39. Namen.	Meinen?	2
40. gelehrt.	Mensch.	1,5
41. $\frac{1}{4}$	Pfund.	2,5



		Sek.
42. schenkt.	Einer schenkt dem anderen.	1,5
43. Gas.	Das brennt.	1
44. Dach.	Oben.	0,5
45. Person.	Mensch.	2
46. dunkel.	Zimmer.	2
47. brechen.	Wenn sich etwas zerbricht.	1,5
48. Beschäftigung.	Arbeit.	1,5
49. gestern.	Heute.	2,5
50. 50.	Kopecken.	1,5

Was die Klassifikation des erhaltenen Materials anbetrifft, so zeigte sich die von Aschaffenburg eingeführte und dann von Jung und Riklin modifizierte Einteilung absolut undurchführbar, es treten nämlich hier Kategorien von Assoziationen zutage, welche in die von diesen Autoren angeführten Schemata nicht passen. Dies kommt aus dem Grunde, daß, obwohl die Kranke die Reizworte zweifellos verstand, sie doch dieselben immer, wie dies bei ungebildeten (Jung und Riklin) und Imbezillen und Idioten (Wehrlin) der Fall ist, als Fragen auffaßte und niemals mit einem Worte, sondern mit ganzen Sätzen reagierte. Ich habe deshalb das erhaltene Material, welches doch als brauchbares assoziatives Material betrachtet werden mußte, in 15 Kategorien eingeteilt nach dem Prinzip, welches sich für Wehrlin bei der Einteilung der Assoziationen von Imbezillen und Idioten als brauchbar erwies, doch war hier die Zahl der Möglichkeiten von Gruppierungen noch umfangreicher. Ich möchte für eine jede Kategorie einige besonders charakteristische Beispiele anführen.

1. Die Perseveration, d. h. Wiederholung der Antwort oder eines Teiles der Antwort, welche für eines der vorherigen Reizworte erfolgen.
2. Die tautologische Verdeutlichung (Handel: wenn man handelt, Seide: seiden, Wahrheit: wahr, Stadt: das ist kleines Städtchen, Kind: Bub, Nacht: lange Nacht).
3. Die Auseinandersetzung (Geige: man spielt darauf, Rubel: hat 100 Kopeken, Hund: hat 4 Füße).
4. Überordnung (Fenster: im Haus, Blatt: vom Baum, Finger: an der Hand).
5. Die Bestimmung von Zeit, Zweck usw. (Ostern: es wird bald Ostern, Buch: zum Lesen; Seife: zum Waschen).
6. Die Angabe der Haupteigenschaft oder Tätigkeit (Baum: wächst im Wald, Teller: man ißt darauf).
7. Die Angabe des Subjektes der Tätigkeit oder Eigenschaft (weiß: weißes Haus, bellen: der Hund bellt).
8. Die Angabe eines Beispiels (Schürze: die Frau trägt eine Schürze, küssen: die Leute küssen sich).

9. Die Wiederholung (nähen: nähen, Kleid: Kleid ist Kleid, Jahr: Jahr ist Jahr).
10. Die Wiederholung mit der Frage: (Krone: Die Krone? Sie fragen was für eine Krone? Haus: in diesem Haus oder in einem anderen?).
11. Die Wiederholung mit egozentrischer Frage (gehen: kann ich gehen?).
12. Rein egozentrisch (sehr zahlreich — essen: man wollte mich vergiften und viele andere).
13. Egozentrisch mit Negation (schlafen: und wenn ich nicht schlafen kann; Familie: ich habe keine Familie, denken: ich denke nicht).
14. Das Auffassen des Reizwortes als eine Frage (Kopf: Kopf wie immer, nicht besser, nicht schlimmer, Herz: nicht besser, nicht schlimmer).
15. Das Antworten in der Form einer Sentenz — kommt außerordentlich oft vor (tief: wer gräbt, der weiß, wie tief ist; riechen: wenn etwas zum riechen ist, dann riecht man; Herr: es gibt größere und kleinere Herren, verderben: wer nicht gut tut, dem muß man verderben).

Sehr wichtig und charakteristisch ist die Tatsache, daß wir auf 300 aufgenommene Reaktionen überhaupt keine Klangassoziationen finden. Die zweimal erhaltenen Reaktionen, die daran erinnern könnten (ledern: Staub auf der Straße — polnisch ledern = skórzany, Staub = kurz — und Fliegen: im Sommer ist heiß = polnisch fliegen = latać Sommer = lato, sind eher dem ungenauen Auffassen des Reizwortes zuzuschreiben.

Die angeführten Versuchsprotokolle verdeutlichen mit einer Klarheit, die keiner näheren Besprechung bedarf zwei negative klinische Merkmale dieses Falles: nämlich das Fehlen der Ideenflucht und der Inkohärenz. Diese beiden negativen Merkmale sind von besonderer differentialdiagnostischen Wichtigkeit und sie werden noch im weiteren besprochen werden.

Aus den angeführten Assoziationen ist noch folgendes ersichtlich: die intrapsychische Hemmung, lange Reaktionszeiten, Armut des assoziativen Materials und Spuren von Verfolgungsideen. Die Reaktionen tragen den Stempel einer tiefen (obwohl vorübergehenden) Beeinträchtigung der psychischen Funktion und erinnern qualitativ an das von Wehrlin bei Imbezillen und Epileptischen experimentell erhaltene assoziative Material.

Ehe ich zur Differentialdiagnose des vorliegenden Falles übergehe, möchte ich noch bezüglich des Krankheitsverlaufs hinzufügen, daß die psychischen Störungen, nachdem sie am Ende der 10. Krankheits-

woche ihren Kulminationspunkt erreicht hatten, dann mit großer Geschwindigkeit abzuklingen begannen, so daß binnen einer Woche bloß Spuren von ihnen übriggeblieben sind (Spuren von Verfolgungsideen, geringe Erinnerungsdefekte bezüglich der Erregungsperioden, eine gewisse ängstliche Ratlosigkeit); am Ende der 12. Krankheitswoche sind sämtliche psychische Störungen total verschwunden und nachherige längere Beobachtung der Kranken hat ihre vollständige Genesung gesichert. Wichtig ist, daß die durchgemachte Geisteskrankheit absolut keine Defekte hinterlassen hat (das Benehmen der Kranken auf der Abteilung). Ich hatte Gelegenheit, die Kranke in diesem Jahr, d. h. 5 Jahre nach der abgelaufenen Krankheit zu untersuchen und ihre völlige somatische sowie auch geistige Gesundheit festzustellen.

Wenn wir jetzt auf Grund der psychiatrischen Physiognomie des vorliegenden Falles dessen differential-diagnostische Analyse durchzuführen versuchen, so ist unsere Aufgabe ziemlich beschränkt, da wir a limine sämtliche klinischen Formen, welche keine absolute geistige Restitution geben, ausschließen müssen. Handelt es sich also um nosologische Bestimmung einer akuten Geisteskrankheit, mit Ausgang in völlige Genesung nach 12wöchiger Dauer, so kann unsere Auswahl bloß zwischen den auf Grund exogener Intoxikationen sich entwickelnden Psychosen (die Infektionsintoxikationen mitinbegriffen) einerseits und zwischen den sog. Erschöpfungspsychosen im Sinne Kraepelins und deren wichtigsten Vertreterin, der Amentia Meynerti und der großen Gruppe des manisch-depressiven Irreseins andererseits schwanken.

Für die Annahme einer exogenen Intoxikation finden wir in der Anamnese unserer Kranken absolut keinen Anhaltspunkt, die Patientin hat vor dem Ausbruch der psychischen Störungen mit Sicherheit keine Infektion durchgemacht, es bleiben also im Kreise der differential-diagnostischen Erwägungen bloß die Amentia und das manisch-depressive Irresein.

Was die Amentia Meynerti anbetrifft, so findet sich tatsächlich eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit zwischen den klinischen Bildern derselben und dem unseres Falles: akuter Beginn, zahlreiche Halluzinationen, Ablenkbarkeit, intrapsychische Hemmung, starke motorische Erregung, auf deren Höhe es zur Desorientiertheit kam, schließlich der rasche Verlauf und der günstige Ausgang. Es bestanden aber dabei so prinzipielle Unterschiede, daß man diese Vermutung verwerfen sollte. Es fehlte erstens ätiologisch unmittelbar vor dem Krankheitsausbruch irgend ein erschöpfendes Moment (Geburt, schwere somatische Erkrankung, Blutverlust, physische Übermüdung usw.), was Kraepelin als unentbehrlich betrachtet. Weiter konnten wir bei stärkster motorischer Erregung niemals eine Verwirrtheit beobachten, welche für

diese Erkrankung so charakteristisch ist, die Auffassung war gut erhalten, während bei der Amentia dieselbe stark beeinträchtigt ist und, was aus den Protokollen der experimentellen Assoziationsprüfung mit Klarheit ersichtlich ist, wir hatten bei unserer Kranken mit keiner primären Inkohärenz zu tun, welche nach neueren Amentiaauffassungen (Strohmayer, Stransky) das wichtigste und charakteristischste Merkmal der Amentia Meynerti ist.

Bedeutend schwieriger ist die Abgrenzung der im vorliegenden Falle beobachteten Psychose von der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins, nämlich von den sog. „Mischzuständen“ desselben. Wie bekannt, entstehen diese Mischzustände, welche von Weygandt auf Grund eines großen Materials studiert worden sind, aus der Kombination der 3 Paare der entgegengesetzten Symptome der Manie und Melancholie (gehobene — deprimierte Stimmung; Erregung — psychomotorische Hemmung; Ideenflucht — Denkhemmung). Es entstanden daraus folgende praktisch bedeutsame klinische Typen:

1. Die sog. zornige Manie (Kraepelin): manische Erregung, Bosheit, Ideenflucht.
2. Manischer Stupor: manische Stimmung, psychomotorische Hemmung, intrapsychische Hemmung.
3. Unproduktive (gedankenarme) Manie: manische Stimmung, psychomotorische Erregung, Denkhemmung.
4. Depression, Ideenflucht.
5. Manische Hemmung: Denkhemmung, Ideenflucht (Goldstein).
6. Ideenflüchtige Denkhemmung (Schroeder).

Schließlich die letzte und uns in bezug auf unseren Fall am meisten interessierende Kombination, nämlich die sog. agitierte Depression, d. h. Depression mit psychomotorischer Erregung. Diese Form wird von Weygandt folgendermaßen charakterisiert: „Es handelt sich um Kranke, welche einerseits äußerst gedankenarm sind, andererseits aber starke Unruhe aufweisen, welche in keinem direkten Zusammenhang mit der Intensität der depressiven Stimmung steht. Solche Kranke reden unaufhörlich, doch fast immer dasselbe . . . äußern fortwährend und fortwährend mit denselben Worten Wahnideen vorwiegend hypochondrischen Inhalts . . . klagen, daß man sie vernichtet habe, daß man sie vergiften will, sind dabei deprimiert, doch nicht besonders stark, öfters kann man sie fixieren und eine Antwort erhalten . . .“

Wie man aus dieser Schilderung sieht, erinnerte das klinische Bild bei unserer Patientin an diesen Mischzustand. Es waren in ihm deutlich die häufigsten Komponenten dieses Mischzustandes vorhanden: nämlich Depression auf affektivem Gebiet, Erregung auf dem psychomotorischen nebst deutlicher intrapsychischer Hemmung, deren kli-

nische Merkmale — Fehlen der Ideenflucht, der Inkohärenz und ausgesprochene Monotonie und Armut der Wahnideen bei starker motorischer Erregung und fortwährendem Rededrang waren.

Es entsteht jetzt die Frage, ob wir bei solcher Ähnlichkeit der Kardinal-Symptome in vorliegendem Falle diesen Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins zu diagnostizieren berechtigt sind. Meines Erachtens widerspricht dieser Vermutung folgendes: Erstens muß man bemerken, daß für das manisch-depressive Irresein und im speziellen für die sog. „agitierte Depression“ so zahlreiche Halluzinationen, wie bei unserer Kranken etwas Ungewöhnliches sind. Zweitens hatten außer einer gewissen Monotonie und Inhaltsarmut die Halluzinationen und besonders die Wahnideen einen ganz sinnlosen und widerspruchsvollen Charakter, was alles auf gewisse tiefere psychische Defekte hinweist und was auch klar aus der experimentellen Assoziationsprüfung ersichtlich ist: schon abgesehen von dem Inhalt des Assoziirens, entspricht die Art des Reagierens auf die Reizworte den Resultaten, welche Wehrlin bei Imbezillen und Idioten erhalten hat, es handelte sich also um eine Art vorübergehender, doch tiefer greifender Störung der Intelligenz. Wir finden weiter in der Vergangenheit der Kranken nichts, was auf eine vorher durchgemachte Erkrankung cyklothymen Natur hinweisen könnte. Und schließlich, was am wichtigsten ist, hatten wir bei unserer Patientin mit ausgesprochenen Gedächtnisstörungen zu tun, welche ganz plötzlich entstanden sind in der Weise, welche an die Gedächtnisstörungen in dem vorher beschriebenen Fall von Balkentumor erinnerten. Es ist zwar auch bei dem manisch-depressiven Irresein nicht ausgeschlossen, daß auf der Höhe der motorischen Erregung und sogar nachher Gedächtnisdefekte in bezug auf die Erregungsperioden auftreten können, es ist aber bei keiner Form des manisch-depressiven Irreseins denkbar, daß zwei Monate vor dem Ausbruch der Depression und der Erregung so beträchtliche Störungen des Gedächtnisses auftreten könnten, wie das bei unserer Kranken der Fall war.

Wir kommen also zum Schluß, daß obwohl die psychischen Störungen im vorliegenden Fall die größte Ähnlichkeit mit der sog. „agitierten Depression“ hatten, doch die klinische Analyse des Falles dieselben weder mit dem manisch-depressiven Irresein noch irgendeiner bekannten Form der akuten Geistesstörungen identifizieren konnte.

Wir müssen deshalb per exclusionem die psychotische Erkrankung im vorliegenden Fall von dem parallel verlaufenden Gehirnleiden abhängig machen; um diese Abhängigkeit zu erklären, müssen wir vorher die neurologische Seite des Falles besprechen.

Das Resümee der somatischen Erkrankung im vorliegenden Fall und sein klinischer Verlauf gestaltet sich folgendermaßen:

Bei einer 50jährigen verheirateten Frau, welche außer Anämie

keine ernstere Erkrankung bisher durchgemacht hatte (Lues, Intoxikation, Trauma werden negiert), entwickelt sich eine Hirnerkrankung mit Erscheinungen von Kopfschwindel, Erbrechen und psychischen Erscheinungen, welche bereits besprochen worden sind. Die objektive Untersuchung der Kranken, welche bei der Aufnahme ins Krankenhaus 2 Monate nach dem Krankheitsbeginn vorgenommen war, erwies außer Herabsetzung der Sehkraft und Kopfschmerzen, beiderseitige typische ausgesprochene Stauungspapille, Bradykardie und Fehlen der Achillessehnenreflexe beim Fehlen irgendwelcher Herdsymptome und — was speziell hervorzuheben ist — beim Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven, der Atrophien und der Paresen. Diese Symptome, welche während  $1\frac{1}{2}$  Monaten mehrmals nachgewiesen werden konnten, machten die Vermutung eines raumbeengenden Prozesses im Schädel höchst wahrscheinlich. Es wurde damals angesichts von Fehlen irgendwelcher anamnestischer Daten (Lues, Trauma) die Möglichkeit eines Gehirntumors ventiliert, dessen nähere Lokalisation nicht zu bestimmen war.

Es brachte uns aber der weitere Krankheitsverlauf eine Überraschung: wir konnten nämlich nach 11 wöchiger Dauer der Krankheit und nach 3 Wochen des Aufenthalts im Krankenhaus nebst dem Abklingen der psychischen Störungen, eine gewisse Veränderung im ophthalmoskopischen Bilde, nämlich die Stauungspapille im Stadium von Regression (die Papillen waren blässer, wenig hervorgewölbt, die Gefäße weniger erweitert und geschlängelt) und die Wiederherstellung der Achillessehnenreflexe, welche damals sehr schwach waren, feststellen. Im Laufe des folgenden Monats konnte man bei wiederholten Untersuchungen nebst der Regression der psychotischen Erscheinungen eine ständige Regression der Stauungspapille, Verschwinden der Kopfschmerzen und der Bradykardie beobachten. Endlich mußte unsere Patientin nach  $2\frac{1}{2}$  monatigem Aufenthalt im Krankenhaus und nach  $4\frac{1}{2}$  monatiger Krankheitsdauer als vollständig gesund in psychischer und somatischer Hinsicht betrachtet werden. Da in so kurzer Zeit von einer Calcifikation, Ossifikation, käsiger oder cystischer Degeneration des eventuellen Tumors keine Rede sein konnte, mußten wir diese Vermutung vollständig fallen lassen.

Wie bekannt, sind alle bei Gehirntumoren allgemeinen sowie lokalen Ausfall- oder Reizungssymptome keineswegs für die Gehirngeschwülste pathognomonisch, sie können nämlich auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen vorkommen. Was aber entscheidend ist und was die Diagnose ermöglicht, das ist der Komplex der allgemeinen und der lokalen Symptome, insbesondere der Verlauf und das Fehlen einer bestimmten Ätiologie. Es gibt aber Fälle, wo auch diese Zeichen irreführen können. Nonne hat nämlich gezeigt, „daß es Krankheitsbilder

gibt, welche gemäß dem heutigen Stand der Wissenschaft und klinischen Erfahrung uns zur Diagnose des Hirntumors berechtigen, in welchen aber der klinische Verlauf uns lehrt, daß unsere Diagnose falsch war und in welchen die retrospektive kritische Epikrise uns keine Erklärung gibt, warum unsere Diagnose falsch war.“ Das sind die Fälle, welche zur Heilung führen, ebenso wie solche, welche letal enden — mit vollständig negativem Resultat der postmortalen Untersuchung.

Da die Feststellung der Stauungspapille von besonderer Wichtigkeit bei der differential-diagnostischen Beurteilung des vorliegenden Falles ist, so müssen wir vor allem die Frage erörtern, ob die sog. Stauungspapille ausschließlich bei den Hirntumoren und anderen raumbeengenden Prozessen im Schädelraum zu beobachten ist, wo sie so häufig vorzukommen pflegt (Gowers erwähnt 60%, Oppenheim 80—90%, Annuske und Reich 95%, Elsching 90,5%). Nach der Übersicht der entsprechenden Literatur, welche neuerdings in der Arbeit von di Gaspero zusammengestellt worden ist, müssen wir diese geläufige Ansicht entschieden ablehnen.

So hat man die Stauungspapille unter anderem bei pathologischer Zusammensetzung des Blutes: bei Chlorose, Anämie, Leukämie beobachtet. Gowers beschreibt die Stauungspapille bei drei chlorotischen Mädchen ohne jede Spur irgendwelcher intrakraniellen Erkrankung: in einem dieser Fälle entwickelte sich idiopathisch ophthalmoskopisches Bild, welches auffallend an die Stauungspapille bei Hirntumoren erinnerte und Williams beschreibt bei Chlorose ein ausgesprochenes Bild der Stauungspapille mit Extravasaten auf der Netzhaut. Dasselbe Hirschberg und Engelmann.

Bei konstitutioneller Anämie stellten Hirschberg und Litten, später Gowers beiderseitige Stauungspapille fest. Bei akut entstandenen Anämien nach Blutungen wurde sie von Schmidt-Rimpler, Landsberg, Gowers beobachtet, und zwar von Schmidt-Rimpler unmittelbar nach Operation eines Nasenpolyps bei einem anämischen Mädchen, von Landsberg nach Epistaxis.

Heinzel beschrieb bei einem an Leukämia lymphatico-lienalis leidenden Kinde kolossale Vorwölbung der beiden Papillen mit Blutextravasaten und geschlängelten Gefäßen.

. Auch bei Diabetes mellitus (Culbertson) und Diabetes insipidus (von der Heyden, Dreschfeld) wurde als Komplikation beiderseitige Stauungspapille beschrieben, weiter bei der Schrumpfniere und bei der Urämie (Gowers, Dobrowolski). Im Fall von Gowers, welcher zur Autopsie gekommen ist, war nichts Pathologisches im Gehirn zu eruieren.

Weiter wurde die Stauungspapille bei infektiösen Erkrankungen beobachtet: so von Pflüger bei Scharlach, von Nagel bei Masern,

von Pineles bei Malaria, von Bouchut bei Diphtherie, von Saernisch bei Influenza, von Bittencourt bei Beri-Beri.

Hermann, Leber, Mooven, Abelsdorf beschrieben Fälle von Vorwölbung und Verwaschung der Papillengrenzen und venöse Stase bei Amenorrhoea und Dysmenorrhoea. Hartmann und Alexander beobachteten Stauungspapille, als Komplikation bei Lues constitutionalis und deren Verschwinden nach spezifischer Kur. Haab beschrieb sie nach akuten Intoxikationen. Wernicke, Gowers, Rumpf bei chronischen Intoxikationen mit Blei und Quecksilber.

Menacho beobachtete bei einem Mädchen ca. 2 Wochen nach Amygdalitis catarrhalis beiderseitige Stauungspapille, welche nach der Entfernung der hypertrophischen Mandeln verschwand.

Gaspero beschrieb beiderseitige Stauungspapille in einem Fall von Polyneuritis, verbunden mit Korsakowscher Psychose, Gowers bei einem Mädchen mit Chorea minor in der Pubertätszeit.

Nieden beschrieb eine einseitige Stauungspapille bei einem Mann, welcher vasomotorische Störungen an den Extremitäten darbot.

Handwerk beschrieb einen Fall von Quinckescher Krankheit mit Stauungspapille, welche verschwand, nachdem sich die peripheren vasomotorischen Symptome zurückgebildet hatten.

Es wäre überflüssig, die Differentialdiagnose zwischen unserem Fall und sämtlichen erwähnten klinischen Möglichkeiten durchzuführen. Im speziellen ist die Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Anämie, bei welcher ebenso Stauungspapille, wie auch Fehlen der Achillessehnenreflexe (Nonne) vorkommen können, recht unwahrscheinlich (Erbrechen, psychische Störungen). Ebenso wenig finden sich in der Krankheitsgeschichte irgendwelche Anhaltspunkte für die exogene Intoxikation oder Autointoxikation. Der Annahme einer multiplen Neuritis, mit welcher Erbrechen, Pulsalterationen, psychische Störungen und teilweise auch ophthalmoskopischer Befund im Einklang stehen könnte (ich erinnere an den Fall von di Gaspero, welcher auf neurologischem Gebiet viele verwandte Züge mit dem unseren aufwies), widersprachen die Kopfschmerzen und Fehlen der neurotischen Symptome an den Extremitäten.

Was schließlich die seröse Meningitis anbetrifft, so fehlt hier in der Anamnese der Patientin irgendwelches ätiologisches Moment (Alkoholismus, psychisches oder physisches Trauma, Insolation, Intoxikation, Infektion), welches für die Annahme dieser Krankheitsform als unentbehrlich zu betrachten ist. Auch der Verlauf zeigte bei unserer Patientin keine für die seröse Meningitis charakteristischen Schwankungen, er war vielmehr streng progressiv, und dann allmählich regressiv.

Da sich also der vorliegende Fall keiner der bisher bekannten Krankheitsformen anreihen läßt, müssen wir ihn vorläufig per exclusionem



unter der von Nonne abgesonderten Kategorie von Pseudotumor cerebri rubrizieren. Ich erinnere daran, daß einige von Nonne unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle mit schweren psychischen Störungen verliefen.

Daß diese psychischen Störungen im vorliegenden Fall in direkter Abhängigkeit von der Gehirnerkrankung waren, dies hat mit der Exaktheit eines Experimentes der klinische Verlauf bewiesen, indem sich nach dem Abklingen der Gehirnsymptome auch die psychischen Störungen zurückgebildet haben.

### Fall 3.

A. L., ein 46jähriger Mann, Schreiber bei einem Rechtsanwalt in Petrikau.

Subjektive Anamnese. 17. Mai 1906. Vor einem Jahre litt der Kranke an starken Kopfschmerzen in der Stirn- und in der rechten Parietalgegend. Die Schmerzen sollten so heftig sein, daß der Kranke nicht mehr arbeiten konnte. Nach einigen Wochen der Behandlung wurde der Kopfschmerz geringer und der Kranke nahm seine Arbeit wieder auf.

Einige darauffolgende Monate fühlte sich der Patient vollständig gut. Erst vor 4 Monaten mußte er seine Arbeit aufgeben, da ihn die Arbeit bei dem Rechtsanwalt nebst supplementärem Kopieren zu Hause zu stark ermüdete, so daß er 2 Monate hindurch ausschließlich bei sich zu Hause arbeitete.

Seit 6 Wochen haben sich die Kopfschmerzen wiedereingestellt und der Patient fühlte sich so abgespannt, daß er absolut die Arbeit aufgeben mußte. Vor 3 Wochen ist er nach Warschau gekommen und seit einigen Tagen befindet er sich im Krankenhaus.

Die Kopfschmerzen sind in der letzten Zeit sehr heftig, besonders nachts, so daß der Kranke sehr schlecht schläft.

Kein Schwindel, kein Erbrechen während des ganzen Krankheitsverlaufs, doch klagt er in den letzten Zeiten ab und zu, besonders nach dem Essen, über Übelkeit. Keine deutliche Abnahme der Sehkraft, der Kranke konnte bisher tadellos lesen und schreiben. Appetitlosigkeit; keine anderen Klagen auf somatischem Gebiet.

Seit einiger Zeit Gedächtnisabnahme, welche der Kranke selbst bemerkt hatte. Er vergißt öfter, wo er verschiedene Gegenstände abgelegt hatte.

Seit einigen Wochen unwillkürliche Urinabgabe.

Der Kranke ist Witwer. Er hat 3 gesunde Töchter. Er hat bisher keine ernstesten Krankheiten durchgemacht. Lues, Alkoholismus, Trauma negantur.

Die objektive Anamnese — von der Nichte des Kranken erhalten — brachte uns einige neue Krankheitsdetails. An Kopfschmerzen nämlich soll der Kranke bereits das zweite Jahr leiden. Vor einem Jahre hat er einen plötzlichen Anfall durchgemacht: er fiel vom Stuhl um, war 5 Minuten bewußtlos, wußte nachher nicht mehr, was mit ihm vorgekommen ist. Er sollte danach jede 2—3 Wochen ähnliche Anfälle gehabt haben: fiel um, lag 5—6 Minuten bewußtlos, papierweiß, ohne Krämpfe und ohne Schaum vor dem Mund. Nach jedem Anfalle klagte er über Kältegefühl im ganzen Körper. Manchmal kam es anstatt des Anfalles bloß zum Übelkeitsgefühl und Erbrechen. Der letzte Anfall war vor 2 Wochen: der Kranke war vollständig bewußtlos, wußte nicht mehr, was man zu ihm sprach, doch fiel er damals nicht um. Der Patient kann selbst keine näheren Angaben über die Anfälle (eventuelle Paresen, Parästhesien usw.) geben, da er sich absolut nicht daran erinnert.

Er sollte in den letzten Wochen Stunden haben, wo er zusammenhanglos redete, er sprach über Gerichtsangelegenheiten, Appellationen, Kassationen usw. Der Puls sank damals bis auf 56. Vor 2 Wochen sollte er die ganze Nacht über ununterbrochen gesprochen haben. Danach war er 2 Tage hindurch vollständig bewußtlos.

Status praesens 17. Mai 1906.

Mittlere Größe, normaler Bau, mäßige Ernährung.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

R = 16.

P = 74.

Ichthyosis (besonders auf den oberen Extremitäten:) auf der äußeren Fläche der Arme und Unterarme, auf dem Rumpf (vorne und hinten), auf der vorderen Fläche der Unterschenkel und teilweise auch auf der vorderen Fläche der Oberschenkel. Schädel von normalem Bau. Deutliche Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der rechten Parietalgegend.

Die Pupillen sind ungleich: die rechte ist bedeutend größer; die linke reagiert prompt, die rechte träge auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille.

Die Sehkraft ist normal.

Die Augenbewegungen sind erhalten, kein Nystagmus.

Stirnrunzeln, Wangenaufblähen beiderseits symmetrisch.

Beim Zähnezeigen wird die rechte Nasolabialfalte tiefer konstatiert als die linke. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten erhalten.

Die grobe Muskelkraft der Extremitäten scheint ebenfalls erhalten zu sein, doch ist die genaue Prüfung der einzelnen Muskelgruppen wegen des abnormen psychischen Verhaltens des Kranken undurchführbar.

TrR und Per R beiderseits lebhaft, links >.

PR beiderseits lebhaft, links lebhafter. Andeutung von Patellarklonus beiderseits, links >.

AR links etwas lebhafter, jedoch ohne Klonus.

Beiderseits Flexio plantaris.

Bauchreflexe beiderseits = 0.

Cremasterreflexe lebhaft.

Status psychicus.

Die Orientierung im Raum ist erhalten, der Kranke weiß, daß er aus Petrikau nach Warschau gekommen ist, benennt richtig die Straße, wo er in Warschau gewohnt hat. Obwohl er in Warschau erst kurze Zeit verweilt, gibt er richtig den Weg zwischen dem Krankenhaus und seinem Wohnort in Warschau an. Er benennt richtig sämtliche Eisenbahnstationen zwischen Warschau und Petrikau, weiß Bescheid, wo man umsteigen soll usw.

Als man ihn auf den Korridor im Krankenhaus hinausführt und fragt, wo sich der Krankensaal befindet, wo er liegt, so zeigt er richtig den Saal links. Als man ihn aber negativ suggeriert und in den gegenüberliegenden Krankensaal einführt so sagt er, sich früher geirrt zu haben und legt sich ins Bett, welches seiner Lage nach seinem Bett entspricht, obwohl sich in diesem Bett ein anderer Kranker befindet.

Auf Befragen, ob er die Kranken in diesem Saale kennt, antwortet er, sie alle schon mehrmals gesehen zu haben, obwohl er sie tatsächlich zum erstenmal sieht. Später bekennt er seinen Irrtum.

Die Ärzte erkennt er richtig, nennt richtig die Namen, erinnert sich auch an den Arzt, welcher ihn vor einem Jahre behandelt hatte.

Dagegen ist die Orientierung in der Zeit ziemlich stark beeinträchtigt. Er ist nicht imstande, die Zeit anzugeben, wann seine Kopfschmerzen begonnen haben, erinnert sich absolut nicht an seine Anfälle.

Auf Befragen bezüglich des Jahrgangs antwortet er mehrmals: 1909, und erst wenn man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich geirrt hat, antwortet er richtig.

Bezeichnet richtig den Wochentag, an welchem er ins Krankenhaus gekommen ist und gibt richtig die Zahl der Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus an. Doch kann er das richtige Datum nicht bezeichnen und macht sehr ungenaue Angaben darüber (vielleicht der 8., vielleicht der 20.).

(Wann geboren?) 1860 (richtig).

(Wie alt die älteste Tochter?) 16 oder 17.

(Wie alt ist das jüngste Kind?) Vielleicht  $1\frac{1}{2}$  Jahre.

(Wann ist die erste Frau gestorben?) Vielleicht vor 2 Jahren.

Die Krankheitseinsicht ist erhalten, doch gibt sich der Kranke keine genaue Rechenschaft darüber, welche Rolle diese Krankheit in seinem Leben spielt. Er ist überzeugt, daß es nichts Ernstes ist und daß er bald zur Arbeit zurückkehren wird.

Überhaupt, abgesehen von den starken Kopfschmerzen, welche einigemal täglich auftreten, benimmt sich der Kranke ziemlich indifferent in bezug auf seine Erkrankung, befragt niemals die Ärzte und interessiert sich nicht für die Behandlung.

$(2 \times 8) = 16$ .

$(2 \times 9) = 18$ .

$(9 \times 9)$  bedenkt sich sehr lange, antwortet zuerst 89, schließlich = 81.

$(8 \times 8) = 64$ .

$(12 \times 7) = 82$ .

$(14 \times 9)$ : nach längerem Bedenken wiederholt mehrmals: 90 und 36, 90 und 36, schließlich = 126.

$(12 \times 12)$ : nach 2 Minuten kann er keine Antwort geben. Behauptet, auf dem Papier das ausrechnen zu können. „Der gesunde Mensch kann das leicht ausrechnen.“ Nachher sagt er lächelnd: „In den Bankgeschäften — die können rechnen. Wenn man viel Geld hat, dann kann man rechnen.“

$(19 \times 11) = 209$  (ziemlich rasch).

$(28 + 16) = 44$ .

$(99 + 47) = 137$ .

$(77 - 28) =$

$(25 - 30)$  orientiert sich nicht, daß dies unmöglich ist.

Die experimentelle Prüfung der Auffassungsfähigkeit erwies deutliche, obwohl nicht besonders starke Defekte: Man exponierte dem Kranken während 10 Sekunden 4 verschiedene Gegenstände (Schlüssel, Uhr, Bleistift, Tintenfaß), welche nachher aus dem Gesichtsfeld entfernt waren. Unmittelbar nach der Exposition hat der Kranke alle diese Gegenstände genau reproduziert und mit den Worten beschrieben. Bei der Exposition von 6 verschiedenen Gegenständen während 10 Sekunden (Flasche, Buch, Feder, Portemonnaie, Taschentuch, Schachtel) konnte der Kranke unmittelbar nach der Exposition bloß die letzten 4 Gegenstände reproduzieren, und auch diese beschreibt er mangelhaft (behauptet z. B., daß die Farbe der Schachtel schwarz, während sie tatsächlich gelb war).

Beim wiederholten Exponieren derselben 4 und danach derselben 6 Gegenstände mit eingeschobenen Intervallen von 15, 20 und 30 Sekunden zeigten sich diese Intervalle von keinem deutlich ungünstigen Einfluß; es war also die optische Merkfähigkeit auf kurze Distanz, inwieweit die mangelhafte Auffassung nicht in Betracht kommt, nicht deutlich beeinträchtigt.

Man zeichnete dem Kranken auf eine Tafel einige geometrische Figuren (Viereck, Dreieck, Kreis, Parallelogramm, Trapez), exponierte dieselben während 10 Sekunden und ließ den Kranken alle diese Figuren auswendig zeichnen (Methode von Binet): der Kranke konnte nur 3 von ihm reproduzieren und zwar die einfachsten (Kreis, Viereck, Dreieck).

Danach machte man einen anderen Versuch: man exponierte dem Kranken während 10 Sekunden dieselben 5 Figuren und forderte nun den Kranken auf, unmittelbar nach der Exposition auf einer Karte mit 12 geometrischen Figuren die exponierten 5 zu erkennen (modifizierte Methode von Bernstein): der Kranke hat 4 Figuren, d. h. alle, mit Ausnahme des Parallelogramms erkannt. Auch hier waren die eingeschobenen Intervalle von 15, 20 und 30 Sekunden von keinem deutlichen Einfluß auf die psychische Leistung.

Der Kranke bekam drei nacheinanderfolgende Befehle: aus dem Bett aufzustehen und die Tür zu öffnen, die Medizin einzunehmen und ein Buch auf einen anderen Tisch zu legen. Alles dies war nach Intervall von 5 Minuten tadellos erledigt.

Prüfung der Merkfähigkeit der Zahlen:

348 — nach 2 Minuten — richtig.

215 — über 3 Minuten — richtig.

4823 — nach 4 Minuten mit eingeschobener Unterhaltung (Ablenkung) — richtig.

Der Kranke erzählt ausführlich, was er am vorigen Tage getan hat, was er zu Mittag gegessen hat, wo er vor einer Woche gewesen war, wer ihn besucht hatte. Benennt die Namen der Ärzte, bei welchen er in Behandlung war, des Rechtsanwalts, bei welchem er gearbeitet hatte, seiner Kollegen und Bekannten aus Petrikau.

Es folgt die Analyse der elementaren Schlußfolgerungen und des Vergleichungsvermögens. Man gab dem Kranken die Holmgrensche Kollektion der Baumwollenproben und forderte ihn auf, die grünen Proben nach der Intensität der Farbe zu sichten, von den dunkelsten beginnend bis zu den hellsten. Die Probe wurde von dem Kranken tadellos ausgeführt. Man gab dem Kranken das große Trinkglas und ein kleines Gläschen zur Einnahme der Medizin und forderte ihn auf zu zeigen, welche Höhe das Wasser im großen Glas erreicht, wenn man den Inhalt des kleinen darin ausgießt: der Kranke zeigt mit dem Finger die Höhe, welche ungefähr dem Viertel des großen Glases entspricht.

Man reichte dem Kranken einige Gegenstände (einen Bleistift, einen silbernen Rubel, ein Glas und ein Buch) und ließ ihn dieselben der Schwere nach auf den Tisch zu legen, was der Kranke richtig ausgeführt hat. Man forderte ihn auf, die Augen zu schließen und dieselbe so lange geschlossen zu halten, bis seiner Berechnung nach eine Minute verfließt. Der Kranke machte die Augen nach einigen wiederholten Proben nach 10—15 Sekunden auf.

Die Begriffe von der Größe und der Zeit sind nur in groben Umrissen erhalten.

(Wie viel Monate im Jahr?) = 12.

(Wie heißen sie?) Januar, Februar, März, April, Mai, Juni, Juli . . . bedenkt sich lange . . . September . . . bedenkt sich wieder . . . Dezember.

Beim Vorzeigen der Bilder von Tieren, Pflanzen, verschiedener Gegenstände, erkennt sie der Kranke sofort und beschreibt richtig ihre natürliche Größe, Eigenschaften, Zweck usw.

Viel schlimmere Resultate lieferte uns die Untersuchung mittelst der Heilbronn'schen Methode, welche einerseits die Prüfung der elementaren Assoziationstätigkeit, anderseits die Prüfung der Schärfe der optischen Auffassung bezweckt. Die Methode besteht bekanntlich darin, daß man dem Kranken eine

Reihe von Abbildungen verschiedener Gegenstände in der Weise demonstriert, daß man von rudimentären Umrissen beginnend durch systematische Zugabe charakteristischer Einzelheiten bis zur treuen Abbildung der Gegenstände gelangt. Bei der Prüfung mit der Serie: Lampe, Kanone, Kirche, Tisch (Heilbronner, Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1905, Bd. 17, S. 115—132) zeigte es sich, daß der Kranke bloß die genauesten Reihenabbildungen aus den Serien erkennt und die Unterschiede zwischen den benachbarten Abbildungen in der Serie nicht erblickt.

Die elementare Assoziationsfunktion wurde bei unserem Kranken mittelst der Kraepelinschen Methode des fortlaufenden Addierens geprüft. doch nicht schriftlich, sondern mündlich. Das laute Addieren je 5, je 6, je 12 bis 100 wurde mit geringen Fehlern ziemlich gut, doch in sehr langsamem Tempo ausgeführt.

Viel schlimmer fiel die Prüfung der sog. rückläufigen Assoziationen (Ziehensche Methode) aus: z. B. das Subtrahieren von 100 je 7, 8 und 12 abwärts führte der Kranke außerordentlich langsam und mit vielen Fehlern aus. Dieselben Defekte traten bei rückläufiger Benennung der Monate (von Dezember bis Januar rückwärts) zutage.

In der heutigen politischen Situation orientiert sich der Kranke nur in allergrößten Umrissen. Er behauptet, daß ihn das sehr wenig interessiert. Früher, als er noch gesund war, hat er Zeitungen gelesen, jetzt kümmert er sich wenig darum, was auf der Welt vorkommt. Obwohl er ein intelligenter Mensch war, hat er jetzt keine Ahnung von den politischen Parteien des Landes und von der Bedeutung der Duma, dagegen kennt er auswendig die Namen der sämtlichen Wahlkandidaten aus seiner Heimatstadt Petrikau.

(Was wollen die Sozialisten?) „Weiß der Teufel, was sie wollen. Sie wissen selbst nicht, was sie wollen.“

(Was wollen die Sionisten?) „Die Freiheit.“

(Was ist Nationaldemokratie?) „Ich weiß nicht, aber ich habe gehört darüber.“

(An welchem Fluß liegt Warschau?) „Das weiß ich nicht.“

(Liegt Petrikau am Fluß?) „Ja, aber ich weiß nicht mehr, wie er heißt.“

(Große Städte Europas?) „Berlin . . . Es gibt noch andere . . . Odessa . . . Moskau . . .“

(Hauptstadt von Frankreich?) Kann sich nicht erinnern.

(Flüsse Europas?) „Ich weiß nicht. Früher habe ich es gewußt.“

Halluzinationen und Wahnideen werden ruhig, doch entschieden negiert. Keine gesteigerte Suggestibilität, keine Konfabulationen. Es gelingt nicht, ihm zu suggerieren, daß er gestern in der Stadt gewesen war. Er negiert das energisch und beruft sich auf das Personal der Abteilung.

Die ausgesprochene indifferente Stimmung des Kranken kontrastiert mit seinem physischen Zustand und mit den heftigen Kopfschmerzen, die ihn quälen. Über seinen Kopfschmerz berichtet er mit Lächeln. Er hofft, bald gesund zu werden, weil das „von Gott abhängt, der ihn behütet“. Von seinen Kindern, welche zu Hause geblieben sind, erzählt er ziemlich gleichgültig. Durch übertriebene Schilderung seiner schweren Krankheit wird er nicht im mindesten deprimiert. Dagegen wird er bald heiter, wenn man von seiner Genesung spricht.

29. Mai. Der linke Facialis ist etwas schwächer. Das tritt besonders bei emotiven Bewegungen zutage (Lachen).

Es scheint, als ob die Bewegungen der Bulbi nach links ungenügend wären. Der Muskelsinn ist in den Fingern der linken Hand deutlich herabgesetzt.

Bauchreflex links = 0.

Bauchreflex rechts lebhaft.

Cremasterreflex links >.

PR beiderseits lebhaft, links etwas lebhafter.

AR beiderseits lebhaft, Fußklonus, recht >.

Fußsohlenreflex: rechts Flexio plantaris, links: schwach ausgeprägter Babinski.

31. Mai. Seit 3 Tagen sehr heftige Kopfschmerzen, besonders nachts. Der Kranke schläft fast gar nicht. Gestern sprach der Kranke die ganze Nacht hindurch vollständig inkohärent.

Benennt heute seine Tochter, die ihn besucht hatte, mit vollständig falschem Namen.

Heftiger Kopfschmerz. Die rechte Pupille ist ad maximum erweitert, die linke ist eng, mindestens 4 mal enger als die rechte.

Der Kranke erzählt, daß er gestern nach der Stadt geschickt hatte, Zigaretten und Papier zu kaufen, was der Wirklichkeit nicht entspricht.

Er bereitet sich vor, ein Gesuch auf den Namen des dirigierenden Arztes der Abteilung zu schreiben und deklamiert es laut:

„Dem wohlgeborenen Doktor der Warschauer Gerichtskammer (nach einer Weile korrigiert er sich) — des Warschauer Nervenspitals: Da ich zu Hause drei Waisen habe, bitte ich ergebenst, mich zu entlassen.“

Während der Untersuchung macht er häufig Witze. Bei Prüfung der Sensibilität bemerkt er: „Die Nadel wäre gut für die Kosaken.“ Dabei besteht keine Euphorie, die Stimmung ist eher zornig.

Als man ihm einige Geldstücke vorzeigt, und ihn auffordert, dieselben zusammenzuzählen, bemerkt er: „Wenn das mein Geld wäre, so könnte ich das tun.“

2. Juni. Der Kranke fühlt sich bedeutend schlimmer. Heftige nächtliche Kopfschmerzen.

Ab und zu wird er bewußtlos, spricht zusammenhanglos, ruft seine abwesenden Kinder, rezitiert laut Gerichtsgesuche. Will fast gar nichts essen, zu den Ärzten spricht er im Stil der Gerichtsgesuche.

Rechtsseitiger Lagophthalmus. Parese des unteren Astes des rechten Facialis. Will abermals ein Gesuch an die Krankenhausdirektion schreiben, damit man ihn entlasse. Auf die Bemerkung, daß sein Gesuch keineswegs berücksichtigt wird, antwortet er russisch: „Ich werde einen eingeschriebenen Brief senden, die Gesetze sind noch nicht abgeschafft!“

Morphiuminjektionen wegen der heftigen Kopfschmerzen.

6. Juni. Apathie. Somnolenz. Leichte Bewußtseinstrübung. Status pejor. P = 70. Schlingbeschwerden.

Ptoxis dextra!

Die rechte Pupille ist ad maximum erweitert, die linke ist sehr eng. Beide heute vollständig lichtstarr.

Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft.

Beiderseits Fußklonus.

Babinski links deutlich.

Rechts Flexio plantaris.

Bauchreflex rechts erhalten, links nicht zu erzeugen.

Cremasterreflexe beiderseits erhalten.

Der Umfang der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ist nicht beschränkt. Keine deutliche Hemiparese; doch ist die Prüfung der motorischen Funktion wegen des psychischen Zustandes sehr erschwert.

7. Juni 1906. Apathie. Somnolenz. Unwillkürliche Urinabgabe. Die beiden Pupillen sind vollständig lichtstarr. Rechtsseitige Ptose. Die Bewegungen des

rechten Bulbus sind heute beschränkt, am besten sind sie nach außen erhalten, nach innen sind sie schon schlimmer, die Bewegungen nach oben und unten sind total aufgehoben.

Der Kranke verläßt das Krankenhaus auf dringenden Wunsch seiner Familie in schwerem Zustand.

Die neurologische Diagnose des vorliegenden Falles ist keine schwierige. Bei einem 45jährigen Mann beginnt die Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen (ohne Schwindel und Erbrechen), ohne Herabsetzung der Sehschärfe, beim Fehlen irgendeines bestimmten ätiologischen Momentes (Alkoholismus, Lues, Trauma, Infektion). Außerdem findet sich in der Anamnese eine Serie von Anfällen (alle 2—3 Wochen) von Bewußtlosigkeit, ohne Schaum vor dem Munde, ohne Zungenbiß — und, was besonders wichtig ist, ohne Krämpfe. Als Äquivalente solcher Anfälle traten ab und zu Übelkeit und Kopfschwindel auf.

Die objektive Untersuchung stellte zuerst eine ausgesprochene beiderseitige Stauungspapille fest, dann Schmerzhaftigkeit der rechten Parietalgegend beim Beklopfen, ausgesprochene Erweiterung der rechten Pupille mit minimaler Lichtreaktion bei angedeutetem linksseitigem hemiplegischem Typus: es war zwar keine deutliche Parese der linken Extremitäten festzustellen, doch trat deutlich eine pathologische Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe mit Fußklonus, deutlichem Babinskischen Phänomen, Erloschensein des Bauchreflexes und Parese des linken Facialis (ausschließlich des unteren Astes) zutage.

Es ist zu bemerken, daß sich im Laufe der Beobachtung im Krankenhaus die klinischen Symptome vermehrt und in ihrer Intensität gesteigert haben. Es traten zuerst Störungen des Muskelsinnes in dem linken Handgelenk und in den Fingern der linken Hand, weiter Herabsetzung des linken Cremasterreflexes, maximale Erweiterung der rechten Pupille mit total aufgehobener Lichtreaktion auf, später haben sich dazu auch Blasenstörungen (Inkontinenz) und Bradykardie (70) hinzugesellt. Doch konnte man die wichtigsten Ausfallssymptome im weiteren Verlauf im Bereich des rechten Auges beobachten: zuerst sah man eine mäßige Erweiterung der rechten Pupille mit herabgesetzter Lichtreaktion, dann maximale Erweiterung mit aufgehobener Lichtreaktion, noch später trat der rechtsseitige Lagophthalmus nebst Parese des unteren rechten Facialisastes zutage (also periphere Parese desselben): die Parese des unteren Facialisastes blieb bestehen, doch hat sich der Lagophthalmus in eine rechtsseitige Ptose umgewandelt, zu der sich Störungen der Bewegungen des rechten Augapfels mit Aufhebung der Bewegungen nach oben und nach unten und ausgesprochene Beschränkung der Bewegungen nach innen und unbedeutende

Beschränkung der Bewegungen nach außen hinzugesellt haben (*Ophthalmoplegia dextra interna et externa*).

Speziell ist das Fehlen irgendwelcher Cerebellarsymptome (Ataxie, *Adiadochokinese* usw.) und der Hemianopsie hervorzuheben.

Ich glaube, daß die Diagnose eines Hirntumors im vorliegenden Fall keiner ausführlichen Motivierung bedarf: die Symptome des gesteigerten intrakraniellen Druckes (Stauungspapille, Kopfschmerzen, Übelkeit, Bradykardie) nebst Lokalsymptomen (Augenmuskelstörungen, Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, linksseitiger hemiparetischer Typus) sichern die Diagnose in vollem Maße. Ich glaube auch, daß es die einzige Diagnose ist, welche im vorliegenden Fall in Betracht gezogen werden kann, da die Vermutung einer serösen Meningitis angesichts des ausgesprochen progressiven Verlaufes und des Fehlens irgendwelcher Ätiologie so gut wie ausgeschlossen ist.

Was die Natur der supponierten Geschwulst anbetrifft, so scheint die Diagnose eines Glioms wegen des chronischen Verlaufes und langer Krankheitsdauer am wahrscheinlichsten (für Gumma oder Solitär-tuberkel finden sich in den klinischen Symptomen keine Anhaltspunkte).

Anders mit der Lokalisation der supponierten Geschwulst, welche mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist. Trotz deutlicher Schmerzhaftigkeit der rechten Hirn- und Parietalgegend beim Beklopfen steht weder die corticale noch die subcorticale Lokalisation des Tumors mit dem klinischen Bild im Einklang: übrigens ist es bekannt, daß der lokalen perkutorischen Schmerzhaftigkeit des Schädels eine mehr projektive als streng lokalisatorische Bedeutung beizumessen ist. Von besonderer Wichtigkeit ist weiter, daß die zahlreichen Anfälle von Bewußtlosigkeit des Kranken niemals von Krämpfen und Parästhesien begleitet waren, was bei der corticalen oder subcorticalen Lokalisation kaum denkbar wäre; schließlich könnten durch dieselbe die Augensymptome keineswegs erklärt werden.

Die cerebellare Lokalisation der Geschwulst, bei welcher nebst dem hemiparetischen Typus teilweise auch die Augensymptome denkbar wären, wird durch das Fehlen irgendwelcher Cerebellarsymptome im ganzen Krankheitsverlauf ausgeschlossen (kein cerebellarer Gang, keine cerebellare Ataxie, keine *Adiadochokinese* usw.).

Als maßgebende und entscheidende lokalisatorische Fingerzeige im vorliegenden Fall können die Symptome seitens des rechten *Oculomotorius* gelten. Bereits der Entwicklungstypus dieser Symptome (zuerst bloß *Mydriasis*, nachher maximale Erweiterung der Pupille mit aufgehobener Lichtreaktion, schließlich Störungen der Bewegungen des rechten Bulbus nach oben, nach unten und nach innen) ist von



prinzipieller lokalisatorischer Bedeutung: solche feine Dissoziation der Funktion und ihrer Defekte ist ausschließlich beim Befallensein des ersten Neurons und im speziellen der Kerne denkbar.

Es ist also der Ausgangspunkt des Tumors im Gebiet oder — vorsichtiger ausgedrückt — in der Gegend des rechten Oculomotorius anzunehmen, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob die Geschwulst von der Innenseite der Hemisphäre oder vom Pedunculus cerebri aus wuchs. Mit dieser Lokalisation steht vollständig der angedeutete linksseitige hemiparetische Typus mit Beteiligung des Facialis im Einklang (Weberscher Typus der Paralysis alternans cum Nervo oculomotorio).

Die Nähe von Thalamus opticus und von Capsula interna könnte uns die linksseitigen Störungen des Muskelsinnes und das bloß indirekte Mitbefallensein dieser Partien (Druck, Ödem) sowie die geringe Intensität dieser sensiblen Erscheinungen erklären. Aus der Nähe des rechten Seitenventrikels und dessen eventueller Kompression könnten nicht nur der gesteigerte intrakranielle Druck, sondern auch die Schwankungen dieses Druckes (Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit) und — als Zeichen dieser Schwankungen — die Anfälle von Bewußtseinsverlust und — als Zeichen des permanent gesteigerten Hirndruckes — außer den allgemeinen Hirnsymptomen auch die psychischen Störungen resultieren.

Es bleibt nur die Parese des rechten Facialis übrig, die am wahrscheinlichsten als lokales Symptom der allgemeinen Steigerung des Hirndruckes aufzufassen ist. Ich habe absichtlich die neurologische Diagnose dieses Falles und im speziellen die Lokalisation der supponierten Geschwulst ausführlicher besprochen, da sie von einer gewissen Bedeutung in bezug auf die bei unserem Kranken beobachteten psychischen Störungen sein kann. Es handelt sich nämlich darum, daß die Analyse der somatischen Symptome die Lokalisation der Geschwulst im Stirnlappen so gut wie ausschließt, für welche Lokalisation die bei unserem Kranken beobachteten psychischen Störungen bisher für pathognomonisch galten.

Diese psychischen Störungen lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Bei dem Patienten, welcher bei flüchtiger Untersuchung keine größeren psychischen Defekte aufweist, ließen sich bei genauerer Analyse Störungen auf den sämtlichen psychischen Gebieten feststellen. Die Orientierung im Raum, welche in groben Umrissen erhalten war, ließ bei jeder feineren Probe im Stiche. Dasselbe betraf die Orientierung in der Zeit.

Die Krankheitseinsicht war eine unvollkommene: der Patient gab sich keine Rechenschaft darüber, was für eine Rolle die Krankheit in

seinem Leben spielt. Beim Rechnen konnte er nur die leichtesten Exempel richtig lösen, bei schwereren Aufgaben machte er grobe Fehler oder vermochte dieselben überhaupt nicht zu lösen. Er faßte weder den Unsinn verschiedener unmöglicher Rechenexempel, noch die Pointen der Anekdoten auf.

Obwohl die Anamnese auf die Gedächtnisabnahme als auf eines der frühesten und markantesten Krankheitssymptome hinweist, konnte doch die experimentelle vergleichende Prüfung der Auffassung und des Gedächtnisses (mittels der Finzischen, Binetschen, Bernsteinschen Methoden usw.) keine größeren Defekte des Gedächtnisses feststellen, während die Prüfung der Auffassungsfähigkeit ernste Störungen erwies: es zeigte sich nämlich, daß bei der Untersuchung der Auffassung die Einschaltung von Intervallen von verschiedener Dauer von keiner deutlichen Bedeutung auf psychische Leistungsfähigkeit war; auch die Prüfung der Merkfähigkeit für Zahlen (von 4 Ziffern), selbst mit eingeschalteter Ablenkung der Aufmerksamkeit lieferte ziemlich günstige Resultate. Wir müssen also zum Schluß kommen, daß bei unserem Kranken nicht die Fixierung der apperzeptierten Eindrücke, sondern ihr Eindringen in das Bewußtsein gelitten hat, und daß die Defekte des Gedächtnisses hier vorwiegend sekundärer Natur und von den primären Auffassungsstörungen abhängig sind. Ebenso beträchtliche Störungen der Auffassung konnte man bei der wichtigen Heilbronn'schen Methode feststellen.

Verhältnismäßig geringere Störungen konnte man bei der Prüfung des Assoziationsvermögens eruieren (Kraepelinsche Methode des Addierens, Ebbinghaus'sche Methode), obwohl auch hier gewisse Defekte bei der Bildung der sogenannten „rückläufigen Assoziationen“ (Ziehensche Methode) festzustellen waren. Die experimentelle Prüfung der qualitativen Seite des Assoziierens (das Reagieren auf die Reizworte) konnte aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden.

Das Verhalten des Kranken dem Familien- und dem politischen Leben gegenüber zeigte eine deutliche Intelligenzabnahme und eine ausgesprochene Interesselosigkeit.

Hervorzuheben ist auch das absolute Fehlen irgendwelcher Sinnes-täuschungen, Wahnideen, Konfabulationserscheinungen, Suggestibilität.

Wenn wir jetzt die Defekte auf den sämtlichen psychischen Gebieten zusammenfassen, so müssen wir zur Überzeugung kommen, daß wir es mit einer Demenz zu tun haben. Neben dieser Demenz traten ab und zu Anfälle von Bewußtseinsverlust und außerdem eigentümliche delirante Zustände auf, wo der Kranke zusammenhanglos sprach und sich im Stil von Gerichtsgesuchten ausdrückte. Alles dies bei heiterer oder ab und zu zorniger Stimmung und bei Neigung zur Witzelei (Witzel-

sucht). Wir hatten also einen Zustand vor uns, welchen Jastrowitz mit dem Namen *Moria* belegt hat.

Wie bekannt, haben Westphal und Gowers noch vor der Jastrowitzschen Publikation auf eine eigentümliche unmotiviert heitere Stimmung in einigen Fällen von Gehirntumoren hingewiesen und von Wernicke wurde die psychische Eigentümlichkeit einer gewissen Kategorie von Hirntumorkranken hervorgehoben, welche in einem naiven und humoristischen Gedankengang besteht, der merkwürdig mit den subjektiven Störungen der Kranken und ihrem schweren Zustand kontrastiert. Bernhardt glaubte, daß für die Tumoren, welche sich in der vorderen Schädelgrube entwickeln, ein gewisses kindisches Benehmen und Redensarten charakteristisch ist. Jastrowitz versuchte sogar, eine spezielle Form der Psychose aufzustellen, welche er mit dem Namen *Moria* belegte, welche auf einer Demenz mit einer gewissen heiteren Stimmung verbunden beruhen sollte und ausschließlich bei Tumoren des Stirnlappens vorkommen sollte. Nach Jastrowitz beschäftigte sich mit diesen Erscheinungen eingehend Oppenheim, welcher bei diesen Kranken eine eigentümliche Neigung zur Witzelei („Witzelsucht“) festgestellt hatte, welche desto merkwürdiger war, daß sie grotesk mit dem bedauernswerten Zustande der Kranken kontrastierte. Er konnte diesen Zustand — ebenso wie andere Forscher — bei den Erkrankungen des Stirnhirns beobachten und betrachtet ihn als ein charakteristisches Zeichen von Tumoren dieser Gegend.

Abgesehen von dem lokalisatorischen Wert dieses Symptoms, möchte ich mich zuerst bloß mit seinem klinischen Inhalt befassen. Die Realität des von Jastrowitz skizzierten Krankheitsbildes unterliegt keinem Zweifel. Sie wurde durch nachfolgende zahlreiche Beobachtungen festgestellt. In der Statistik von Schuster unter 775 aus der Literatur gesammelten Fälle finden wir dieses Krankheitsbild 23 mal. Ich glaube, daß es von Schuster mit Unrecht in einer Kategorie mit den hypomanischen Zuständen rubriziert und analysiert wird, da für die Jastrowitzsche *Moria* die primäre Demenz charakteristisch ist, was ich für den vorliegenden Fall mit den modernen psychologischen Methoden nachzuweisen versuchte. Die Euphorie betrachte ich als einen psychischen Zustand von zweifellos sekundärer Herkunft auf Grund von Lähmung der hemmenden Zentra, und nicht primär emotioneller Herkunft, wie dies bei den hypomanischen Zuständen der Fall ist.

Anders mit der sogenannten „Witzelsucht“, welche von Oppenheim beschrieben worden ist, und welche in der Literatur die Jastrowitzsche Konzeption einigermaßen verdeckt hat. Ich muß ausdrücklich betonen, daß klinisch die beiden Symptome nicht zu verwechseln sind, da nicht immer die humoristisch-euphorische Stimmung der Kranken mit der Neigung zu Witzen verbunden ist, was klar unter anderem auch

aus dem ersten Falle meiner Kasuistik resultiert — und umgekehrt gibt es Fälle, wo die sogenannte „Witzelsucht“ auch bei zorniger und depressierter Stimmung der Kranken vorkommt. Übrigens steckt in der Bezeichnung der „Witzelsucht“ eine gewisse Willkürlichkeit, welche zu Mißverständnissen führen kann. Das ist der Eindruck, welchen ich bei der Übersicht der entsprechenden Literatur erhalten habe. Manche von den in der Literatur zitierten Äußerungen der Gehirntumorkranken, welche von den Autoren als „witzelsüchtig“ bezeichnet werden, gehören zu den üblichen Lebenssprüchen und entbehren total jener unerwarteten Assoziationswendung in der Richtung der diametral kontrastierenden Vorstellungen, welche als psychologisches Charakteristikum des Witzes gelten kann.

Aber auch in den glücklicher erwähnten klinischen Beispielen der sogenannten „Witzelsucht“ bei Hirntumorkranken, wie z. B. in einem Falle von Jastrowitz (der Kranke, der unter sich Urin abgegeben hatte, behauptete, daß „er geschwitzt hat“) oder in meinem Falle (bei Prüfung der Sensibilität äußerte sich der Kranke, daß „die Stecknadel für die Kosaken ist“) fehlt uns prinzipiell das Kriterium, daß der Kranke vor dem Krankheitsausbruch keine Neigung zu ähnlichen sporadischen witzigen Bemerkungen gehabt hatte. In unserem Fall lieferte uns die Anamnese diesbezüglich keine genügende Erklärung, in den Fällen aus der Literatur findet sich überhaupt keine Erwähnung darüber — und doch könnte nur solche retrospektive Analyse über den Wert dieses Symptoms entscheiden.

Meines Erachtens sollte man deshalb in jedem einzelnen Fall die Frage entscheiden, ob die sogenannte „Witzelsucht“ als Folge der Erkrankung selbst, als pathologische Alteration der psychischen Funktionen betrachtet werden kann, oder ob sie nur die Überreste der Fähigkeiten darstellt, welche vor dem Krankheitsausbruch vorhanden waren und von der psychischen Verödung hinübergerettet worden sind.

Die bisherigen theoretischen Erklärungen berücksichtigen bloß die erste Eventualität. So versuchte z. B. Höniger, die sogenannte „Witzelsucht“ auf die Reizung der Sprachzentren zurückzuführen, indem er glaubte, daß diese Erklärung das Vorkommen dieses Symptoms auch bei anderen Gehirnerkrankungen außer den Tumoren verständlich machen kann. Doch abgesehen davon, daß diese Theorie die dementiellen Erscheinungen unberücksichtigt läßt, ist sie schon deshalb nicht anzunehmen, weil die „Witzelsucht“ statistisch bedeutend häufiger bei Tumoren des rechten als des linken Stirnhirns beobachtet worden ist. Man versuchte auch, das Entstehen der Witzelsucht durch die mechanische Trennung der Assoziationsbahnen, durch das Entstehen der Assoziationen auf dem Umwege — also unerwartet, was in der Umgebung Lachen erwecken soll — zu erklären (Biro). Doch beruht

diese grob schematische Interpretation auf der total unbegründeten und falschen Vorstellung, als ob die Assoziationsfunktion (im psychologischen Sinne) mit den Bahnen verbunden wäre, welche Flechsig als Assoziationsbahnen bezeichnet hat. Die zufällige Koinzidenz der Bezeichnungen kann selbstverständlich nicht maßgebend sein, und die psychologische Assoziationsfähigkeit ist nicht als Funktion der anatomischen Assoziationsbahnen, sondern als Funktion des ganzen Gehirns zu betrachten.

Was die zweite Eventualität anbetrifft, so glaube ich, daß eine ganze Kategorie von Kranken existiert, welche deshalb witzelsüchtig sind, weil sie auch vor der Krankheit witzig waren und nach dem Krankheitsausbruch diese Fähigkeit gar nicht oder nur teilweise verloren haben.

Das klinisch Frappante bei diesem Symptom beruht vorwiegend auf dem lebhaften Kontrast zwischen seinem Inhalt, der gewöhnlichen Apathie und dem schweren somatischen Zustand der Kranken.

Bei den Hirntumorkranken soll die Demenz, welche immer diese Zustände begleitet, nicht besonders tief sein, damit diese Möglichkeit zutage trete. Daß ein gewisser Grad von Demenz die Möglichkeit der Produktion des Witzes gestattet, dies beweist die psychologische Definition des Witzes, welcher nach Spencer „keine tiefe logische Operation“, kein zusammengesetzter Prozeß ist, keine intensive geistige Arbeit erfordert, sondern eine automatische Assoziationswendung in der Richtung von extrem kontrastierenden Vorstellungen ist: dies beweisen unter anderem die witzelsüchtigen Paralytiker, senil Demente usw.

Damit will ich keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen haben, daß es eine andere Kategorie von Fällen gibt, wo eine gewisse Euphorie oder die „Witzelsucht“ als spezifisches Produkt der psychischen, vom Hirntumor abhängigen Alteration zu betrachten ist. Wir begegnen übrigens dieser Erscheinung auch bei verschiedenartigen Psychosen, am ausgesprochensten bei manischen Zuständen, doch ist diese Analogie keine maßgebende, da wir bei diesen Zuständen mit primären emotionellen Störungen und mit einem speziellen Typus des Assoziierens zu tun haben, welcher das Entstehen des Witzes begünstigt. Eine viel wichtigere Analogie finden wir in den Zuständen der Demenz, welche mit Neigung zu Witzen verbunden sind, wie die senile Demenz, syphilitische Alterationen der Gehirngefäße und speziell wie dies Kraepelin beschrieben hat, die Katatonie. Auch die Beobachtung von Oppenheim, wo die Witzelsucht nach der operativen Entfernung eines Hirntumors verschwunden ist, spricht für die pathologische Bedeutung dieses Symptoms in gewissen Fällen von Hirntumoren.

Was seinen lokalisatorischen Wert anbetrifft, so wurde es, wie bekannt, als charakteristisches Zeichen des Stirnhirntumoren betrachtet. Seitdem aber Uhlenhuth einen Fall von „Witzelsucht“ bei der Geschwulst des Scheitellappens veröffentlicht hatte, hat sich diese Theorie als nicht stichhaltig erwiesen. Auch meine zwei Fälle (Moria bei Tumor des Balkens und „Witzelsucht“ bei supponierter Geschwulst des Pedunculus cerebri) sprechen keineswegs zugunsten dieser Theorie. Nach E. Müller wird das häufige Vorkommen dieser Störungen bei Stirnhirntumoren dadurch erklärt, daß die Geschwülste dieser Gegend eine Neigung zu langer Dauer, großem Umfang (Fehlen von wichtigen Lebenszentren) und intensiver Schädigung des Nervengewebes haben.

#### Fall 4.

A. L., 54jährige Frau. Anamnese von der Tochter der Kranken erhalten. Seit 5 Wochen hat sich die Kranke psychisch verändert, handelte oft verkehrt: streute Salz auf das Bett anstatt in die Suppe, benutzte Pfeffer anstatt Zucker, redete zusammenhanglos, konfabulierte. Die Kranke sollte darüber klar gewesen sein, daß sie dummes Zeug machte, aber sie „konnte nicht anders“, wie sie sich ausdrückte. Sie klagte damals über Kopfschmerz, welcher Tag und Nacht andauerte, und über Übelkeitsgefühl. Beim Gehen schwankte sie damals, wie eine Betrunkene. Bereits seit 5 Monaten klagte die Kranke über Dunkelwerden vor den Augen, besonders beim Bücken. Auch Kopfschmerzen von heftigem Charakter traten bereits damals ab und zu auf. Dem Leiden sollte psychisches Trauma vorausgegangen sein (Kummer). Die Kranke hat 11 mal geboren und 3 Fehlgeburten durchgemacht. 7 Kinder sind in den ersten Lebensjahren gestorben. Vorher immer psychisch und somatisch vollständig gesund.

St. praesens. 19. Oktober 1911. Die objektive Untersuchung am ersten Tage der Aufnahme auf Nervenabteilung ist sehr erschwert wegen des heftigen Widerstandes der Kranken: man muß die Kraft von drei Leuten benutzen, um sie im Bett halten zu können, sie springt fortwährend vom Bett auf und läuft mit ihrer Decke und ihren Kissen zu der Tür, will die Fenster aufmachen, auf dem Korridor herumlaufen, bittet, daß man sie nicht quäle, behauptet, daß für sie als eine Christin hier im jüdischen Krankenhaus keine passende Stelle sei, schreit, daß man sie und ihre Kinder nicht töte, nimmt sogar drohende Position an, welche sich bald darauf in einen heftigen Angstaffekt auflöst. Bei jedem Versuch der ärztlichen Untersuchung wird die Kranke so ängstlich und unruhig, daß dieselbe nicht auszuführen ist.

20. Oktober. Heute liegt die Kranke apathisch im Bett, etwas benommen, ist noch weniger zugänglich als gestern. Auf Befragen reagiert sie meistens gar nicht. Ab und zu bei einfacheren Fragen („wie viel Kinder?“, „wie lange im Krankenhaus?“) erhält man den Eindruck, als ob die Kranke dieselben zu beantworten versuchte, denn sie wiederholt mehrmals die Fragen, scheint sich längere Zeit zu besinnen, doch besteht die Reaktion aus zusammenhanglosem Kauderwelsch, wobei die einzelnen Worte undeutlich und wie verwaschen ausgesprochen werden. Es ist außerordentlich schwierig, mit ihr in Verbindung zu treten. Auf Befehl verschiedene aktive Bewegungen auszuführen, reagiert die Kranke gar nicht; bei passiven Bewegungen widerstrebt sie lebhaft.

Allem Anschein nach hat die Kranke Kopfschmerz, denn sie seufzt öfters und greift mit der Hand auf den Hinterkopf. Die genaue somatische Untersuchung ist auch heute wegen des heftigen Widerstrebens der Kranken unausführbar.

Die Pupillen reagieren etwas träge, die rechte schlimmer als die linke. Selbständig vom Bett aufzustehen, ist die Kranke nicht imstande. Als man ihr dabei behilflich ist, steht sie mit größter Mühe auf, geht einige Schritte vorwärts, doch ist der Gang schwankend, unsicher. Es scheint, als ob sich die Kranke rechten Extremitäten weniger prompt und gern als linken bediente.

21. Oktober. Heute ist die Kranke viel zugänglicher als gestern. Antwortet sofort auf die Fragen, doch machen ihre Antworten ab und zu den Eindruck des „Vorbeiredens“.

(Wie lange im Krankenhaus?) „4 oder 5 Jahre.“

(Wie viel Kinder?) „28.“

Keine besondere psychomotorische Erregung. Ab und zu versucht die Kranke aus dem Bett herauszugehen, doch gelingt es heute nicht schwer, sie davon abzuhalten. Die rechtsseitigen Extremitäten scheinen auch heute weniger beweglich als die linken zu sein. Keine deutliche Asymmetrie des Gesichts. Die Sprache ist abgehackt, stolpernd und verwaschen. Bei der Untersuchung derselbe Widerstand, wie vorher.

22. Oktober. Der psychische Zustand bleibt unverändert. Ophthalmoskopisch: beiderseits Stauungspapille. Lumbalpunktion (um 3 Uhr nachmittags): es wurde 5 ccm klaren Liquors unter ziemlich starkem Druck tropfenweise entnommen. Phase I: schwach positiv. Keine Lymphocytose. Wassermann im Blut positiv!

23. Oktober. Gestern nach der Lumbalpunktion keine auffallenden Störungen. Sie schlief abend um 7 ein und schläft bis jetzt so tief, daß sie nicht aufzuwecken ist (die Kranke hat keine Narkotica erhalten). Bei der Untersuchung um 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr wird die Kranke umgedreht, auf das andere Bett übergetragen usw. und trotzdem kommt sie nicht aus dem Schlaf heraus. Die Herzgrenzen sind nach rechts erweitert. auf dem Ictus systolisches Geräusch. P = 76, schwach, keine Arrhythmie. Respiration normal. PR und AR beiderseits gleich schwach. Plantarflexion beiderseits. Die Pupillen sind ziemlich weit und reagieren gar nicht auf Lichteinfall. Bis in die Nacht ist die Kranke nicht aus ihrem Schlafe erwacht.

Um 11 Uhr nachts Exitus letalis.

Autopsie. 24. Oktober Sektionsprotokoll: Äußerlich zeigt das Gehirn keinerlei Veränderungen, doch fühlt sich bei der Palpation der occipitale Teil links etwas weicher als normal. Man hat zwei Frontalschnitte ausgeführt: 1. in der Parietalgegend, entsprechend den großen Ganglien, und 2. in der Occipitalgegend. Bereits auf dem ersten Schnitt sieht man einen Unterschied zwischen der rechten und der linken Hemisphäre: nämlich die weiße Substanz der ganzen linken Hemisphäre ist bedeutend weicher als die der rechten. Auf dem hinteren Schnitt, welcher der Grenze des Occipitallappens mit dem Parietallappen entspricht, war die Konsistenz der weißen Substanz völlig weich, gallertartig. Außerdem stellte man auf der äußeren Fläche des linken Occipitallappens (2 cm von der Mediallinie und 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm von dem hinteren Pol desselben), eine Geschwulst von der Größe eines Taubeneies, rötlich-grau mit gelblichen Herden fest. Der Tumor erweist eine derbere Konsistenz, als das ihn umgebende Gewebe, er liegt auf demselben Niveau, wie die ihm anliegenden Gyri, seine obere Schicht liegt dicht dem verdünnten Cortex an, welcher allmählich am unteren Pol der Geschwulst mit derselben zusammenfließt. Die Geschwulst zeigt weder Membran, noch bildet sie ein Nest in dem umgebenden Gewebe, dagegen fließt sie allmählich mit der erweichten weißen Substanz zusammen.

Es ist zu bemerken, daß auch der Balken links sogar auf dem ersten Schnitt erweicht war. Man konnte auch einen ausgesprochenen Hydrocephalus internus feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Endotheliom.

Die neurologische Diagnose des vorliegenden Falles angesichts der sehr knappen anamnestischen Daten, der außerordentlich kurzen Beobachtungszeit und des heftigen Widerstandes der Kranken bei der Untersuchung gehörte nicht zu den leichten. Es wurde zuerst die Möglichkeit der Gehirnlues in Aussicht genommen (ziemlich träge Pupillenreaktion und besonders positiver Wassermann im Blut!), dann der progressiven Paralyse (Pupillenanomalien, stolpernde und verwaschene Sprache, psychischer Zustand), und erst der ophthalmoskopische Befund am vorletzten Lebenstage der Kranken erweckte den Verdacht eines raumbeengenden Prozesses im Schädel. Es muß deswegen der vorliegende Fall derselben Kategorie angereiht werden, auf welche neuerdings Oppenheim, Nonne, Marburg und T. Cohn die Aufmerksamkeit gelenkt hatten, wo nämlich in zweifelhaften Fällen die positive Wassermannsche Reaktion im Blut nicht zugunsten einesluetischen Gehirnprozesses verwertet werden kann und welche sich, trotz der Erwartung, als Gehirntumoren entpuppen. Die Frage, ob solche Fälle zur Entkräftigung des diagnostischen Wertes der Wassermannschen Reaktion führen oder ob man in derartigen Fällen es mit Hirntumoren zu tun hat bei Individuen, welche seinerzeitluetische Infektion durchgemacht hatten, muß bei dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft dahingestellt bleiben. Allerdings muß ich bemerken, daß die mikroskopische Untersuchung des ganzen Gehirns, welche an anderer Stelle ausführlich beschrieben wird, keinerleiluetische Veränderungen weder an den Meningen, noch an den Gefäßen feststellen konnte. Bei der retrospektiven Zusammenstellung des Sektionsbefundes mit dem Krankheitsverlauf zeigt es sich, daß gewisse Krankheitssymptome, welchen bei der schweren Beeinträchtigung der Psyche unserer Patientin beim Leben keine sichere diagnostische Bedeutung beigemessen werden konnte (Eindruck als ob sich die Kranke der rechten Extremitäten weniger als linken bediente, Kopfschmerzen, schwankender Gang), gut mit dem Sitz der Geschwulst übereinstimmten. Daß die Lokaldiagnose *intra vitam* wegen des psychischen Zustandes der Patientin nicht zu stellen war, ist aus dem oben Gesagten leicht ersichtlich, da manche Herdsymptome (z. B. Hemianopsie) übersehen werden konnten.

Die Krankheitsdauer im vorliegenden Fall könnte für eine Gehirngeschwulst, wenn man sogar die ersten anamnestischen Erwägungen über die Kopfschmerzen vor 5 Monaten mit berechnet, als eine sehr kurze bezeichnet werden, wenn nicht der Umstand hinzukäme, daß dieselbe durch den ärztlichen Eingriff noch mehr abgekürzt worden ist. Es muß nämlich ausdrücklich hervorgehoben werden, daß der



plötzliche letale Ausgang im vorliegenden Fall der vorgenommenen Lumbalpunktion zugeschrieben werden muß. Vor der Lumbalpunktion waren der allgemeine Zustand der Patientin, die Ernährung, der Puls usw. keineswegs schlimm und der bedrohliche soporöse Zustand entwickelte sich unmittelbar nach der Punktion. Weder der Sitz der Geschwulst (kein Cysticercus im IV. Ventrikel), noch die Beschaffenheit derselben (keine Blutung) gehörten zu den Momenten, welche zum plötzlichen Tode führen können. Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß die Lumbalpunktion hier mit allen möglichen Vorichtsmaßregeln ausgeführt worden ist (beim Liegen, tropfenweise, bloß 5 cm). Es muß also als Regel gelten, daß die Lumbalpunktion bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube streng kontraindiziert ist, im Gegensatz zu der Meinung von Babinski, welcher diese Ausnahme nicht anerkennen will. Auf eine sehr große Anzahl von Lumbalpunktionen, welche auf unserer Abteilung in den letzten Jahren vorgenommen waren, haben wir bloß 2 Todesfälle gehabt, und zwar bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (einmal bei Tumor cerebelli und zweitens im vorliegenden Fall).

Was die psychischen Störungen im vorliegenden Fall anbetrifft, so traten sie in dem Krankheitsbild so hervor, daß sie die somatische Erkrankung sozusagen überdeckten und bei oberflächlicher Betrachtung als eine selbständige Psychose imponieren konnten. Trotz alledem bildeten sie keinen deutlichen psychischen Krankheitstypus und gehörten keiner bestimmten Krankheitsgruppe an. Nach der Nomenklatur der modernen französischen Psychiatrie könnten sie vielleicht der sogenannten „Confusion mentale“ eingereiht werden, doch ist diese Bezeichnung allzu symptomatologisch und außerdem waren die Verwirrheitszustände bei unserer Patientin nur vorübergehend, manchmal mit psychomotorischer Erregung verbunden, manchmal mit heftigen negativistischen Erscheinungen und manchen depressiv-paranoischen Zügen kompliziert. Von besonderem Interesse ist das Gansersche Symptom des „Vorbeiredens“, welches in den ruhigen Tagen in ausgesprochen reiner und schöner Form zutage trat. Meines Wissens wurde dieses Symptom als psychische Störung bei Hirntumoren bisher nur einmal, nämlich von Pötzl und Reimann, beobachtet. Ich möchte noch die Frage streifen, ob die psychischen Störungen in dem vorliegenden Fall als streng von dem Tumor abhängig aufgefaßt werden können. Dieser Auffassung könnte anscheinend die Tatsache widersprechen, daß bei der Autopsie außer dem Tumor in dem linken Occipitallappen auch die Erweichung der linken Hemisphäre und des Balkens links konstatiert wurde. Da aber weder makroskopisch noch mikroskopisch Hämorrhagien und Alterationen an den Hirngefäßen fest-

zustellen waren, so sind auch diese Erweichungen als Fernwirkungen der von dem malignen Gehirntumor (Endotheliom) produzierten toxischen Substanzen zu betrachten.

#### Fall 5.

G. J., 46jähriger Mann. Aufnahme am 3. August 1909.

Seit 3 Wochen fühlt sich der Patient unwohl, klagte über Dunkelheit vor den Augen, stotterte beim Sprechen, war abgespannt. Vor 2 Wochen bemerkte er, daß die linke obere Extremität schwächer wurde und daß er beim Gehen mit dem linken Fuß nachschleppte. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand allmählich, so daß er nach einer Woche nicht mehr gehen und die linke obere Extremität fast nicht mehr bewegen konnte; auch die Sprache wurde progressiv schlimmer. Seit einer Woche ist der Patient ständig schläfrig. Seit 10 Tagen Kopfschmerz und mehrmals täglich Erbrechen. Seit 2 Wochen soll sich der Patient psychisch verändert haben, ist stark vergeßlich, macht grobe Fehler beim Rechnen usw. Keine Urinstörungen. Obstipation. 8 gesunde Kinder, 1 Abortus der Frau. Früher stets gesund. Lues und Potus werden negiert.

St. praesens. Innere Organe ohne Besonderheiten. P = 80. Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Ophthalmoskopisch: keine Veränderungen. Augenbewegungen normal. Gehör beiderseits erhalten. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind nicht beschränkt, doch scheint die linke Nasolabialfalte etwas abgeflacht zu sein. Cornealreflex erhalten. Sensibilität am Kopf und Gesicht ohne Besonderheiten. Keine Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Der Kopf wird meistens etwas nach rechts gebeugt gehalten, doch sind weder die passiven noch die aktiven Bewegungen des Kopfes keineswegs beschränkt. Keine Hemianopsie.

Die rechte obere und untere Extremität zeigen normale Kraft und Beweglichkeit.

Die linke obere Extremität: die Hand ist etwas ödematös, die Finger in leichter Flexionsstellung. Die Bewegungen in den sämtlichen Gelenken sind im hohen Maße beschränkt: in dem Armgelenk ist bloß ein unbedeutendes Aufheben, im Ellenbogengelenk, minimale Flexion ausführbar, die Bewegungen im Handgelenk sind aufgehoben, die Finger können etwas flektiert werden, die Extension = 0. Sämtliche ausführbare Bewegungen zeigen eine minimale Kraft. Keine Hypertonie.

TrR beiderseits gleich, lebhaft.

PerR rechts mäßig lebhaft, links etwas schwächer.

Abdominalreflex: rechts lebhaft, links = 0.

Cremasterreflex rechts lebhaft, links minimal.

PR beiderseits lebhaft, links bedeutend <.

AR beiderseits erhalten, links < (:).

Plantarreflexe: rechts Flexion, links deutlicher Babinski.

Die rechte untere Extremität: auch hier ist die motorische Kraft stark herabgesetzt, am besten sind die Zehenbewegungen erhalten; im Hüftgelenk prävaliert die Flexion und die Abduktion, die Flexion im Kniegelenk = 0, die Extension ist minimal, dasselbe betrifft die Bewegungen im Sprunggelenk.

Ohne Unterstützung kann der Kranke weder stehen noch gehen. Bei der Unterstützung schleppt der Kranke den linken Fuß ganz bewegungslos nach. Keine Hypertonie.

Sensibilität erhalten.

Psychischer Zustand. Der Kranke ist schläfrig, apathisch, mit geringen Unterbrechungen kann er tagelang schlafen. Weckt man ihn auf, antwortet er

gerne, doch mit einer gewissen Anstrengung: es scheint nämlich, als ob er bald die an ihn gerichtete Frage vergesse. Die Sprache ist leicht stotternd, ab und zu bemerkt man Andeutung von Silbenstolpern, doch korrigiert sich der Kranke inzwischen.

Die Orientierung im Ort ist mangelhaft.

(Wo befinden Sie sich?) „Im Krankenhaus.“

(In welchem?) „Ich weiß nicht.“

(Welche Straße?) „Kann nicht wissen.“

(Welche Stadt?) „Vielleicht Warschau.“

Ebenso die Orientierung in der Zeit.

(Welcher Wochentag?) „Ich kann nicht sagen.“

(Datum?) „Ich weiß nicht.“

(Monat?) „Mai.“

(Wie alt sind Sie?) „Kann nicht genau sagen.“

(Wie alt der älteste Sohn?) Richtig.

Die Merkfähigkeit ist stark beeinträchtigt.

(2143) Nach 3 Minuten: „200 oder so was.“

Der Kranke vergißt oft sogar die unmittelbar vorher an ihn gerichteten Fragen. Auch die mangelhaften Resultate bei einfachen Rechenaufgaben sind teilweise auf die Merkfähigkeitsstörungen zurückzuführen.

( $2 \times 2$ .) Richtig.

( $2 \times 3$ .) Richtig.

( $2 \times 5$ .) Richtig.

( $2 \times 15$ .) Anfangs richtig. Bei wiederholter Frage besinnt er sich lange und antwortet: „Ich kann nicht sagen.“

Keine gröberen Intelligenzstörungen.

(Was ist schwerer, ein Pfund Eisen oder ein Pfund Federn?) Beide gleich.“

(Warum sinkt ein Stück Eisen im Wasser zu Boden und ein Stück Holz schwimmt auf der Fläche?) „Weil Eisen schwerer als Wasser ist.“

Die mehr verwickelten Rätsel und Rechenaufgaben kann der Kranke nicht lösen. Es scheint dabei, als ob er, bis er die Hälfte der Aufgabe erreicht hat, bereits den Anfang vergessen hätte.

Die Krankheitseinsicht ist teilweise erhalten; er weiß, daß er schwer krank ist. Spontan klagt er über Mattigkeitsgefühl und Kopfschmerzen und nicht über die linken Extremitäten, obwohl er weiß, daß dieselben paralysiert sind. Keine Wahnideen. Keine Halluzinationen.

7. August 1909. Der Kranke erbricht mehrmals täglich. Die Kopfschmerzen sind etwas geringer. Psychischer Zustand ohne Veränderung. *Injectiones hydrargyri sozodolici*.

11. August. Die Bewegungen der Zehen links sind bedeutend schlimmer als früher. Auch die Sprache ist undeutlicher; beim Sprechen hat der Kranke das Gefühl, als ob die Zunge steif wäre. Psychisch dasselbe. Erbrechen.

18. August. Fortwährendes Erbrechen. Die Sprache ist immer weniger deutlich, verwaschen. *Singultus*.

20. August. Heute während der ärztlichen Untersuchung bekam der Kranke zum erstenmal einen epileptischen Anfall: der Kopf und die Augen waren nach rechts gedreht; keine Zuckungen in den Extremitäten. Der Anfall dauerte einige Minuten, der Kranke war dabei vollständig bewußtlos. Unmittelbar nach dem Anfall kehrte das Bewußtsein zurück, doch war der Kranke den ganzen Tag noch etwas benommen. Nach dem Anfall: *Babinski* beiderseits.

22. August. Der Kranke hustet seit einigen Tagen und magert stark ab. Soor im Munde. In den Lungen Emphysemerscheinungen. P = 92. Heiserkeit.

27. August. Starke Heiserkeit. Singultus. Erbricht weniger. St. psychicus: wie früher, doch ist die Orientierung in der Zeit noch mangelhafter.

31. August. Heute kein Erbrechen. Ophthalmoskopisch: nichts Abnormes. Anorexie.

1. September. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. P = 120; parvus. Der Kranke kann fast gar nicht essen, da er momentan alles erbricht. Starke Abmagerung. Somatisch: dasselbe. Babinski beiderseits. Der Kranke wird mit Nährklistieren gefüttert. Apathie. Somnolenz. Starke Heiserkeit.

6. September. Heute ist der Patient etwas munterer, weniger somnolent, antwortet prompt und gern auf Fragen. Völlige Desorientierung im Ort und in der Zeit: er weiß nicht, wo er sich befindet, glaubt 28 Jahre alt zu sein, kann weder den Monat noch den Tag benennen usw. Ausgesprochene Euphorie: behauptet, daß ihm „bedeutend besser, sogar sehr gut gehe“, er spricht so gut wie früher (ausgesprochene Heiserkeit), er kann russisch, polnisch, deutsch und englisch sprechen (was niemals der Fall war).

Somatisch: Starke Abmagerung. Soor im Munde und im Nasenrachenraum. Paresen wie früher. Babinski beiderseits. P = 112, sehr klein.

11. September. Starke Inanition. Gelbliche Verfärbung der Haut und der Conjunctiven. Der Kranke wird ausschließlich mit flüssiger Nahrung gefüttert. P = 128. T = 36,2°.

15. September. Heftiges Erbrechen mit braungefärbten Massen. Exitus letalis um 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr morgens.

Sektionsprotokoll. Bereits äußerlich konnte man eine gewisse Abplattung der beiden oberen Parietallappen feststellen. Auf dem Frontalschnitt durch das Splenium corporis callosi traf man eine Geschwulst, welche inmitten der Hemisphäre vorwiegend in der weißen Substanz saß und einen ziemlich gleichmäßigen Druck auf die sie umgebende Substanz ausübte. Die Länge der Geschwulst war 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm ihre Breite 3 cm. Der Tumor von harter Konsistenz lag absolut isoliert in der ihn umgebenden Substanz, wie ein Ei im Neste, so daß man ihn leicht mit dem Finger enucleieren könnte. Sein hinterer Pol entsprach ungefähr der Grenze zwischen den Parietal- und Occipitallappen und lag am nächsten der Gehirnoberfläche. Die den Tumor umgebende Nervensubstanz zeigte eine gewisse Erweichung. Ebensolche Erweichung konnte man auch im Centrum semiovale, sowie in einer gewissen Entfernung von der Geschwulst in dem ganzen Parietallappen und in der rechten Balkenhälfte feststellen.

Die Seitenventrikel waren keineswegs erweitert, dagegen zeigte der III. Ventrikel eine gewisse Erweiterung. Mikroskopisch: Sarcom.

Die Diagnose einer Gehirngeschwulst war auch intra vitam bei den heftigen Kopfschmerzen, fortwährendem Erbrechen, progressivem Verlauf, Hemiparese mit Babinskischem Symptom, epileptischem Anfall, Abmagerung und Kachexie trotz dem Fehlen der ophthalmoskopischen Veränderungen als gesichert zu betrachten. Dagegen war die topische Diagnose der Geschwulst beim Fehlen der begleitenden Lokalsymptome unmöglich. Die Autopsie zeigte, daß zwischen dem Sitz der Geschwulst und den klinischen Symptomen kein strikter lokalisatorischer Parallelismus bestand und daß die letzten vielmehr als Fernsymptome aufzufassen waren. Der Verlauf gehörte zu den akuten, da die Gesamtdauer weniger als 9 Wochen betrug. Dieser akute Verlauf nebst starker Inanition ermöglichte den Schluß, daß der

Tumor bösartig war, was die Autopsie bestätigte (Sarkom). Von den klinischen Symptomen besonders interessant war das Fehlen irgendwelcher ophthalmoskopischer Veränderungen und der rechtsseitige Babinski, welcher sich nach dem einzigen epileptischen Anfall (ohne allgemeine Krämpfe) zu dem vorher festgestellten linksseitigen hinzugesellte, bis zum Tode persistierte und als dauernde Hemmungserscheinung aufzufassen war.

Die psychischen Symptome bestanden in einer ausgesprochenen Somnolenz, starken Orientierungsstörungen im Raum und besonders in der Zeit, beträchtlichen Störungen der Merkfähigkeit, auf welche teilweise auch die groben Fehler beim Rechnen zurückzuführen waren. Es waren keine gröberen Intelligenzdefekte nachzuweisen. Die Krankheitseinsicht war anfangs erhalten; *sub finem vitae* war sie merkwürdigerweise durch eine ausgesprochene Euphorie getrübt, indem der Kranke bei einem jammervollen Zustand behauptete, daß es ihm sehr gut gehe, daß er sehr gut polnisch, russisch, französisch und englisch sprechen kann, was niemals der Fall war. In der Gesamtform konnten die psychischen Störungen im vorliegenden Fall keinem bestimmten klinischen Typus eingereiht werden.

#### Fall 6.

J. J., 56jähriger Kaufmann. Seit 16 Jahren beiderseitige Atrophie der Sch-nerven, vollständige Amaurose und Impotenz, seit 12 Jahren leichter Grad von Retentio urinae, in der letzten Zeit Inkontinenz, Obstipation, ab und zu Incontinentia alvi, keine lanzinierenden Schmerzen, manchmal Reißen in den Beinen, keine Gehstörungen, keine Ataxie, keine Kopfschmerzen, nur selten Schwindelgefühl. 2 Wochen vor der Aufnahme entstand plötzlich linksseitige Hemiparese, welche sich binnen einiger Tage ständig steigerte, starke Ataxie, so daß der Kranke nicht mehr gehen konnte, Incontinentia urinae et alvi. Psychisch bis zu der letzten Zeit absolut gesund, arbeitete geschäftlich tadellos, war immer ein reger und intelligenter Mann, seit einigen Wochen abgespannt, schläfrig, so daß er bei der Unterhaltung manchmal einschläft. 2 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Lues wird nicht zugegeben. Vor 27 Jahren Gonorrhoea. Trank wenig, rauchte viel.

St. praes. 25. März 1908. Hoher Wuchs, herabgesetzte Ernährung. P = 80, durus. Herz, Lungen, Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Urin ohne Zucker, geringe Menge von Eiweiß, Eiterkörperchen, keine Zylinder, viel Oxalate. Pupillen sehr eng. Argyl-Robertson. Ophthalmoskopisch: beiderseits Atrophia simplex. Bei aufgehobenen Lidern zahlreiche rasche nystagmoide Zuckungen der Bulbi in horizontaler Richtung, Augenbewegungen nach rechts sind weniger prompt wie nach links. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Ausgesprochene linksseitige Hemiparese von deutlichem distalem Typus. TrR und PerR beiderseits lebhaft, links >. PR und AR = 0, links deutlicher Babinski, rechts unsicher. Ausgesprochene Ataxie beim Fingernasen- und Kniehackenversuch, links >. Sensibilitätsstörungen besonders für Schmerz am Rumpf, unteren Extremitäten und den linken oberen, dasselbe für die Temperatur, beträchtliche Störungen des Muskelsinnes in den linken Zehen und im linken Fußgelenk. Ausgesprochene Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit (40). Psychisch: Auffassung, Merkfähigkeit, assoziative und emotive Sphäre, Intelligenz vollständig intakt. Keine deutliche Somnolenz.

30. März. Heute nacht war der Kranke bewußtlos, sprach viel zusammenhanglos, warf seine Decke auf den Boden, schrie, daß man ihm seine Hosen und seine Weste zurückgebe, wollte laufen, doch konnte er nicht vom Bett heraus, er schlug bloß mit der Hand auf das Bett. Heute morgen bewegte er heftig mit den Händen, sprach viel zu sich selbst. Beim Gespräch behauptet er in seiner Wohnung im Eßzimmer zu sein, zeigt mit der Hand, wo angeblich verschiedene Gegenstände (Tisch, Klavier, Sofa usw.) stehen. Auf die Frage, was machen die Ärzte in seinem Eßzimmer, antwortet er, daß sie in die Klinik gekommen sind, kann sich aber keine Rechenschaft geben, was die Klinik mit seinem Eßzimmer zu tun hat. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich doch im Krankenhaus befindet, gesteht er, daß sich hier die Kranken befinden, kann aber darüber keine nähere Auskunft geben. Orientiert sich leidlich in der Zeit, weiß, daß er sich hier seit 8 Tagen befindet, auch das Gedächtnis zeigt keine gröberen Defekte.

31. März. Heute orientiert sich der Kranke besser als gestern, weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet, beurteilt vernünftig seine Geschäfte. Die Stimmung ist vorwiegend traurig, manchmal weint der Patient sogar, behauptet, er möchte sterben, damit er keine Last für seine Angehörigen sei, anderseits aber will er noch leben, um seine Geschäfte zu erledigen. Heute früh sang er laut skaböse Soldatenlieder. Starke Ablenkbarkeit. Doch überwiegt bei der Unterhaltung mit dem Kranken eine ausgesprochene Apathie, welche manchmal in Somnolenz übergeht. Die Reaktion des Kranken auf äußere Reize ist stark herabgesetzt. Ausgesprochene Interesslosigkeit.

5. April. Cystitis purulenta. Beginnen der Decubitus auf den Gesäßen. Husten.

22. April. Fortschreitende linksseitige Hemiparese, beginnende Flexionscontractur im Ellenbogengelenk. Der Urin ist etwas weniger eitrig.

Psychisch: Somnolenz und Apathie wie früher, manchmal deliriert der Kranke, glaubt zu Hause zu sein, kann die an ihn gerichteten Fragen nicht beantworten.

25. Mai. Fortschreitende Parese der linken Extremitäten und Contractur im Ellenbogengelenk, die manchmal nicht zu überwinden ist.

30. Mai. Ausgesprochene Apathie und Somnolenz bei erhaltenem Bewußtsein. Cystitis haemorrhagica. Temperatur normal.

2. Mai.  $T = 39^{\circ}$ .  $P = 92$ . Psychisch dasselbe.

3. Mai. Seit heute früh ist der Kranke vollständig bewußtlos.  $T = 38,8^{\circ}$   $P = 124$ , filiformis. Der Cornealreflex ist aufgehoben.

Exitus um 1 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll. Rückenmark: Ausgesprochene Leptomeningitis posterior (lockere Verwachsungen der Rückenmarkshäute und Trübung derselben, Arachnoidea infiltriert und opalisierend), besonders im Cervical- und Dorsalteil; die vordere Rückenmarksfläche hat ein vollständig normales Aussehen. Auf dem Schnitt: graue Degeneration der Hinterstränge auf der ganzen Rückenmarkslänge.

Gehirn: auf dem Frontalschnitt fand sich ein großer Herd (vom Diameter ca. 7 cm) in zentralen Partien der rechten Hemisphäre (in der Gegend von Capsula interna, Centrum semiovale, des vorderen Poles des Thalamus opticus). Der Herd bestand aus einer gelblichen, im Zentrum weichen, auf der Peripherie ziemlich derben tumorartigen Masse mit erweiterten Gefäßen und kleinen Hämorrhagien. Durch den Balken geht die Masse auf die linke Hemisphäre über, so daß die innere Wand des erweiterten linken Seitenventrikels eine dunkle, cyanotische Farbe, zahlreiche erweiterte Gefäße und gelbe Flecken aufweist. Die Meningen auf der Gehirnoberfläche sind deutlich getrübt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom.

Der vorliegende Fall stellt in neurologischer Hinsicht eine äußerst seltene Kombination von zwei organischen Erkrankungen des Nervensystems dar, nämlich von *Tabes dorsalis* und von *Tumor cerebri*, welche sicherlich als eine zufällige Koinzidenz zu beurteilen ist. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen analogen Fall finden. Obwohl der Beginn der Entwicklung der Gehirngeschwulst nicht zu bestimmen ist, da die sogenannten allgemeinen Hirnsymptome fehlten und der Prozeß sich klinisch erst zwei Monate vor dem Tode mit der plötzlich entstandenen organischen Hemiparese dokumentiert hat, scheint doch die Vermutung wohl berechtigt, daß die tabische Erkrankung um viele Jahre der Erkrankung des Gehirns vorausging. Obwohl die reziproke Wirkung der zwei so grundsätzlich verschiedenartigen organischen Prozesse wie graue Degeneration der Hinterstränge und Gehirngeschwulst unwahrscheinlich ist, ist doch die zeitliche Kongruenz der Entstehung der Ataxie und rechtsseitiger Hemiparese recht auffallend; die Hemiparese ist wohl als Folge des Sitzes der Geschwulst in der rechten inneren Kapsel zu betrachten, da irgendwelche Alterationen der Nervensubstanz fehlten, keine Gefäßalteration festzustellen waren und ihr Verlauf stets progredient war. Das durch die Autopsie festgestellte Übergreifen der Tumormassen auf die linke Hemisphäre manifestierte sich in keinerlei klinischen Symptomen. Auffallend war in diesem Fall trotz ziemlich beträchtlicher Größe der Geschwulst das Fehlen irgendwelcher allgemeinen Hirnsymptome: zu der beiderseitigen einfachen Atrophie der Sehnerven hat sich bis zum Lebensschluß keine Stauungspapille hinzugesellt, wie dies in einem interessanten Schnitzlerschen Fall von Hypophysengeschwulst zu beobachten war. Der letale Ausgang ist hier wohl nicht dem tabischen Prozeß, sondern der wachsenden Gehirngeschwulst zuzuschreiben.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Fall sind in zwei Kategorien zu zerlegen: 1. in chronische Störungen, welche aus einer Apathie, Somnolenz, Reaktionslosigkeit und Interesselosigkeit bestanden und einige Wochen hindurch dauerten und 2. aus einigen akuten Episoden von der Dauer von 1—2 Tagen, von welchen die vom 30. und 31. März 1908 am meisten charakteristisch sind. Die Episode bestand aus einem psychomotorischen Erregungszustand mit Desorientierung im Ort und leidlicher Orientierung in der Zeit (warf seine Decke, wollte aus dem Bett heraus, schlug mit den Händen, sang skaböse Lieder, glaubte in seiner Wohnung zu sein), starker Ablenkbarkeit und oberflächlichen depressiven Zügen. Es waren dabei keinerlei Wahnideen und was ich besonders hervorheben möchte, keinerlei Sinnestäuschungen festzustellen. Am ersten Tage dieser Episode waren die Erregung und die Desorientierung so heftig, daß sie den allgemeinen psychischen Fond sozusagen überdeckten; aber am zweiten Tage derselben, als

die erwähnten Erscheinungen bereits im Abklingen waren, sah man deutlich, daß sie den chronischen psychischen Alterationen (der Apathie, Somnolenz, Interesselosigkeit) superponiert und aus denselben gleichsam herausgewachsen waren. Und in der Tat trat die Apathie, Somnolenz und Interesselosigkeit des Kranken nach dem Abklingen der akuten Erregungsperiode noch deutlicher und plastischer zutage. Die akute Episode konnte keinem bekannten Typus der Psychose eingereiht werden und zeigte keinerlei paranoische Züge. Die Intelligenz des Kranken zeigte außer einer gewissen Störung der Auffassung bis zu der terminalen Obnubilation des Bewußtseins überhaupt keine Defekte. Der Patient war nicht nur vor seiner Erkrankung psychisch vollständig intakt, sondern auch die Untersuchung in den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Krankenhaus konnte keine geistigen Defekte eruieren.

Sind die im vorliegenden Falle beobachteten psychischen Störungen in direkte Abhängigkeit von der Gehirngeschwulst zu stellen? Diese Frage ist im vorliegenden Fall um so komplizierter, da wir es hier noch mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems zu tun haben, welche per se mit psychischen Störungen verlaufen kann. Dies ist nämlich die *Tabes dorsalis*. Doch stellen das häufigste und kardinale Symptom der im Verlaufe von *Tabes* auftretender Psychosen die Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne dar; zum Teile bilden sie Bestandteile einer voll entwickelten chronischen Psychose oder einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Fälle von Obersteiner und Jacobsohn). Außerdem können bei *Tabes* Erregungszustände mit Halluzinationen, im Bereiche verschiedener Sinne als etwas Selbstständiges auftreten, ohne daß sich eine eigentliche Psychose ausbildet (Fälle von Rey, Briand, Bornstein, Bouchard und Moebius). Wir sehen, daß das akute Erregungsstadium mit Desorientiertheit im Raum und ausgesprochener Ablenkbarkeit in keine dieser Kategorien paßt. Das Fehlen irgendwelcher paranoiden Züge und der Sinnestäuschungen schließt die Abhängigkeit dieser Phase der psychischen Störungen von der *Tabes* bei unserem Kranken mit absoluter Sicherheit aus. Die zweite Kategorie der psychischen Störungen bei unserem Kranken (Apathie, Interesselosigkeit, Somnolenz), welche in mehr chronischer Form auftrat, gehört zu den typischen Merkmalen der Hirntumoren.

#### Fall 7.

B. C., 51jähriger Volkslehrer. Seit 6 Wochen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, ab und zu Dunkelheit vor den Augen. Übelkeit, allgemeine Mattigkeit, blutiger Stuhlgang, Apathie, leichte Depression. Keine Seh- noch Hörstörungen. Lues negatur. 4 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Früher immer gesund.

St. praes. 19. Oktober 1909. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Keine Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmoide Zuckungen der Bulbi



beim Blick nach rechts. Visus rechts =  $\frac{1}{15}$ , links fast vollständige Amaurose ( $\frac{3}{100}$ ). Ophthalmoskopisch: beiderseits Retinitis haemorrhagica. Gehör: beiderseits herabgesetzt, links im stärkeren Grad. VII und XII ohne Besonderheiten. Sensibilität am Gesicht erhalten. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Keine bulbären Symptome. Motorische Kraft der oberen und der unteren Extremitäten erhalten. Keine cerebellaren Symptome. TrR beiderseits lebhaft, PerR beiderseits = 0, PR äußerst schwach, nur bei Jendrassik, links schwächer. AR schwach, beiderseits Flexio plantaris. Sensibilität normal. Gang ohne Schwankungen, doch breitbeinig, mit kleinen Schritten. Psychisch: Ausgesprochene Auffassungsstörungen. Apathie. Interesselosigkeit. Liegt tagelang bewegungslos auf dem Bett, antwortet langsam und ungern auf die Fragen. Orientierung gut erhalten. Rechnet gut. Keine deutlichen Intelligenzstörungen.

29. Oktober. Starke Kopfschmerzen, Schwindel beim Stehen. Blutuntersuchung: Leukocyten 6822, Erythrocyten 4588 000.

4. November. Heftiger Kopfschwindel, welcher mit kurzen Unterbrechungen einige Stunden andauerte. Während des Schwindels fast vollständige Amaurose. Taumeln beim Gehen. Psychisch ist der Kranke deprimiert und leicht benommen. P = 72.

5. November. Kein Kopfschwindel. Vitus: rechts  $\frac{5}{15}$ , links:  $\frac{3}{100}$ . P = 76.

8. November. Schwindel mit vorübergehender Amaurose. Heftige Kopfschmerzen. Psychisch: Apathie, Interesselosigkeit, herabgesetzte Auffassung, keine Benommenheit. — Traitement mixte.

2. Dezember. Seit 3 Wochen keine Attacken von Kopfschwindel. Fühlt sich besser. Keine Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch: Neuroretinitis haemorrhagica. Die Papillengrenzen sind verwaschen, auf beiden Papillen fleckweise atrophische Plaques. Psychisch dasselbe.

21. Dezember. Wieder heftiger Kopfschwindel mit Übelkeitsgefühl, erschwertem Denken, leichter Depression. P = 72. Mattigkeitsgefühl, kein Erbrechen. PR rechts lebhaft, links <. AR beiderseits lebhaft, keine Asymetrie des Gesichts, Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Ataxie, keine Adiodokokinesie. Kein Babinski. Keine Intelligenzdefekte. Keine Benommenheit, doch ausgesprochene Apathie. Auffassungsstörungen, antwortet äußerst ungern und langsam auf die Fragen, ab und zu wiederholt er mechanisch dieselben.

27. Dezember. Heute ist der Kranke teilweise desorientiert, glaubt zu Hause, dann wieder bei dem Arzt in der Sprechstunde zu sein, behauptet niemals im Krankenhaus gewesen zu sein, weiß nicht, wo er gestern gewesen war, da man ihn „ständig hin und her transportiere“. Kann weder das Jahr, noch den Monat und den Tag angeben. Erinnert sich nicht, wer ihn gestern besucht hat. Faßt äußerst schwer die an ihn gerichteten Fragen auf, man muß dieselben mehrmals wiederholen, um eine Antwort zu erhalten. Auf sprachlichem Gebiet leichte perseveratorisch-paraphasische Störungen. Keine Konfabulationserscheinungen. Keine Benommenheit. Apathie. Kopfschmerzen. Das Gesicht ist stark gerötet.

28. Dezember. Somnolenz, Apathie. Ausgesprochene katatonische Erscheinungen am Rumpf und an den Extremitäten! Die rechte Nasolabialfalte ist heute verstrichen. Ausgesprochene Parese der rechten oberen Extremität. Parese der rechten unteren (schwächeren Grades). PR rechts >. AR beiderseits lebhaft. Abdominal-, Cremasterreflex rechts = 0. Plantarreflex links lebhaft, rechts = 0. Strabismus convergens oculi dextri. Nystagmoide Zuckungen beider Bulbi.

Plötzlicher Exitus letalis um 6 Uhr abends.

Sektionsprotokoll. Im hinteren Hinterhauptlappen bemerkt man an der äußeren Fläche etwa 2 cm nach vorne vom hinteren Pol und ebensoviel von der

Mediankante des Gehirns eine dunkel verfärbte und sich von der Oberfläche des Gehirns etwas heraushebende Hervorwölbung, deren Durchmesser etwa 3 cm beträgt. Die Umgebung dieser tumorösen Masse ist erweicht, so daß der ganze linke Hinterhauptlappen etwas verflacht und eingesunken erscheint.

Auf einem Frontalschnitt durch den Hinterlappen sieht man, daß die tumoröse Masse die Grundsubstanz durchwächst, so daß nirgends eine strenge Grenze zwischen den beiden aufzustellen war. Die Masse durchwächst sowohl die Hirnrinde wie auch besonders den Stabkranz. Die tumoröse Masse, welche der Stirnoberfläche anliegt, ist dunkel verfärbt und zeigt zum Teil eine feine poröse Struktur. Im Stabkranz sieht man stellenweise homogene dunkle Stellen, welche zum Teil kurze (1—2 mm) Streifen, auch unregelmäßige Trapezfiguren bilden. Auf den Schnitten, welche nach vorn von diesen angelegt worden sind, sieht man: 1. daß die Erweichung der weißen Substanz fast in das Gebiet der Zentralfurchen reicht und 2., daß im Parietalhirn außer der Erweichung in der Mitte des Stabkranzes eine gallertartige Masse von ganz homogener Struktur zu erblicken war. Diese letztere zeigte die Figur eines unregelmäßigen Rhombus, teils mit gezackten Seiten und an einigen Stellen sah man abgefaserte Klumpen der weißen Substanz in diese gallertartige Masse halbinselartig hineinwachsen.

In den Ventrikeln sah man absolut keine Erweiterung.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Melanosarkom.

Die topische Diagnose des *intra vitam* mit voller Sicherheit diagnostizierten Gehirntumors war wegen des Fehlens der Lokalsymptome absolut undurchführbar. Die bereits am Anfang der klinischen Beobachtung fast vollständige linksseitige Amaurose konnte die eventuelle Hemianopsie maskieren. Die terminale Hemiparese resultiert aus der umfangreichen Erweichung, welche in den Stabkranz und bis in die Zentralfurchen reichte. Von den übrigen Symptomen besonders bemerkenswert waren die ausgesprochenen katonischen Erscheinungen, welche wir analog dem ersten Falle unserer Kasuistik nur episodisch beobachten konnten.

Die eigentlichen psychischen Störungen bestanden aus einer hochgradigen Apathie, Interesselosigkeit und aus einer kurzen Episode von leichter Desorientiertheit, welche nicht mehr als einen Tag andauerte. Das Hauptsymptom bildeten ausgesprochene Auffassungsstörungen, auf welche die Apathie und Interesselosigkeit zurückzuführen waren, und welche momentweise sogar eine Benommenheit vortäuschen konnte, doch war diese letztere tatsächlich nicht nachzuweisen. Außerdem waren die vorübergehenden Attacken von Kopfschwindel von einer leichten depressiven Stimmung gefärbt.

#### Fall 8.

J. K., 18jähriges Stubenmädchen. Anamnese: Seit 2 Monaten ab und zu heftige, plötzliche Kopfschwindelanfälle, so daß die Kranke mehrmals auf der Straße umfiel, ohne Bewußtseinsverlust. Kurz nachher Beginn der Kopfschmerzen in der Stirngegend, zuerst ohne Erbrechen. Leichte Herabsetzung der Sehkraft („Schleier vor den Augen“), heftiges Ohrensausen, besonders links, welches die Patientin nach außen projizierte, indem sie die Anwesenden anfragte, ob sie dasselbe auch mithören, vorübergehendes Doppeltsehen (streng nebeneinanderliegende

Bilder). Seit 3—4 Wochen bedeutende Steigerung der Kopfschmerzen, welche sich jetzt in der Stirn- und in der rechten Occipitalgegend lokalisieren und fast ununterbrochen sind. Außer diesen Kopfschmerzen treten jeden 3. bis 4. Tag außerordentlich heftige Paroxysmen von Schmerzen in der Stirngegend, welche einige Stunden andauern und von heftigem, unstillbarem Erbrechen begleitet sind, auf. Die Kranke erbricht übrigens manchmal auch in der von dem Kopfschmerz freien Zeit. In den letzten Wochen öfters Momente von vorübergehender absoluter Amaurose. Keine Krämpfe, keine Absences, keine Parästhesien des Gesichts und der Extremitäten. Keine Veränderung im psychischen Verhalten der Patientin. Kein Trauma, keine Infektion in der Anamnese. In der Kindheit Malaria. Keine hereditäre Belastung.

St. praesens. 18. April 1909. Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders der rechten Stirn- und Occipitalgegend. Leichter Exophthalmus. Geringes Ödem der oberen Lider, welche leicht herabgesunken sind (Pseudoptose). Die Augenbewegungen nach oben, unten und nach rechts sind erhalten, beim Blick nach links weicht der linke Bulbus nach unten und kann sogar bei größter Anstrengung nicht nach dem Winkel der Lidspalte geführt werden. Das Berühren, Nadelstiche, Kalt und Warm wird auf dem Kopf und an dem Gesicht überall empfunden, doch subjektiv rechts weniger deutlich als links. Facialis und Hypoglossus normal. Visus: rechts =  $\frac{5}{6}$ , links =  $\frac{1}{2}$ . Ophthalmoskopisch: beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Conjunctivalreflex beiderseits aufgehoben. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Gehör: links normal, rechts: deutlich herabgesetzt. Geschmack und Geruch normal. Artikulation und Phonation normal. Keine bulbären Symptome. Keine aphasischen, agnostischen, apraktischen Erscheinungen.

Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten zeigt keine deutlichen Abweichungen von der Norm (vielleicht ist der Händedruck rechts schwächer als links?). Keine Ataxie, Adiadokokinesie, Dysmetrie, Dystonie. Der Muskeltonus ist normal. TrR beiderseits schwach. PerR beiderseits = 0, PR beiderseits schwach; nur bei Jendrassik, AR schwach. Bauchreflexe erhalten, Cremasterreflexe schwach. Keine Störungen der Sensibilität am Rumpf und an den Extremitäten. Der Gang ist normal. Ausgesprochene Dermographie. Der psychische Zustand zeigt nichts Pathologisches. Die Intelligenz entspricht dem sozialen Niveau der Patientin.

29. April. Heftige Kopfschmerzen fast täglich, die sogar nach der Morphiumeinspritzung nicht nachlassen. Heftiges Erbrechen.

Lumbalpunktion: es wurde 10 ccm klaren Liquors entnommen. Keine Lymphocytose. Phase I negativ.

2. Mai. Außerordentlich heftige Kopfschmerzen. Nach der Morphiumeinspritzung kein Nachlassen. Heftiges Erbrechen, welches  $1\frac{1}{2}$  Stunden andauerte. Vorübergehende Amaurose.

4. Mai. Heftige Schmerzen, welche die Patientin in den beiden Ohren lokalisiert. Die Schmerzen sind so heftig, daß die Kranke laut stöhnt und aufschreit. Momentweise vollständige Amaurose. Keine Paresen. Reflexe wie früher.

Die Kranke antwortet auf die Fragen, erkennt den Arzt und die vorgezeigten Gegenstände. Ab und zu während der ärztlichen Untersuchung ist die Kranke verwirrt, schreit, daß man sie nicht berühre, da sie „nichts Böses getan hatte“, spricht zu der abwesenden Mutter, ist desorientiert.

5. Mai. Heute ist die Kranke leicht benommen, doch erkannte sie die Angehörigen, die zu Besuch gekommen sind. Faßt die an sie gerichteten Fragen

äußerst schwer auf, man muß dieselben mehrmals wiederholen, um eine Antwort zu erhalten, manchmal sind ihre Antworten ganz verkehrt und man erhält den Eindruck, als ob die Patientin den Sinn der Frage nicht vollständig erfaßt hätte.

Die Sprache ist undeutlich, die Zunge wird mit großer Schwierigkeit bewegt. In der Mundhöhle und im Nasenrachenraum hat sie eine Masse von Schleim angesammelt welche die Patientin nicht imstande ist, auszuspucken. T. morgens um 11 Uhr =  $37,5^{\circ}$ .

P = 76. PR = heute 0, sonst Reflexe wie früher.

Taches cérébrales.

T. abends um 6 Uhr =  $38^{\circ}$ . Das Schlingen ist stark erschwert. Absolute Unbeweglichkeit des Gaumensegels.

6. Mai. Heute ist die Kranke psychisch vollständig klar. T. =  $37,4^{\circ}$ . Die Kopfschmerzen sind geringer. Klagt über Schmerzen im Nacken. Heute ist die Zunge normal beweglich, die Sprache ohne nasalen Beiklang.

7. Mai. St. afebrilis. Psychisch normal. Leichte Rigidität des Nackens. Keine Kopfschmerzen.

10. Mai. Keine Kopfschmerzen. St. afebrilis.

16. Mai. Keine Kopfschmerzen. Morgens vorübergehende Amaurose.

Die Kranke verläßt das Krankenhaus, um nach 3 Tagen wiederzukehren.

19. Mai. Seit 7. Mai keine Kopfschmerzen, mehrmals Erbrechen.

25. Mai. Seit 2 Tagen wieder Kopfschmerzen. Visus rechts =  $\frac{1}{2}$ , links =  $\frac{2}{3}$ .

27. Mai. Seit gestern sind die Kopfschmerzen wieder sehr heftig, jetzt treten dieselben fast ausschließlich nur nachts auf, so daß die Patientin gar nicht einschlafen kann und laut aufschreit. Am Tage liegt sie apathisch ohne jede Initiative. Keine Benommenheit.

Somatisch: wie früher. Ab und zu vorübergehende Amaurose. Keine Paresen. Beim Gehen leichtes Schwanken.

29. Mai. Nachts hat die Kranke mehrmals gebrochen, schlief fast gar nicht, klagte über Kopfschmerz, sprach zusammenhanglos, legte sich in das Bett ihrer Nachbarin, glaubte bei sich zu Hause zu sein.

30. Mai. Heute ist der Kopfschmerz geringer. Die Patientin ist vollständig klar und besonnen.

2. Juni. Diese Nacht war die Patientin äußerst unruhig, schlief gar nicht ein, spazierte im Korridor herum. Als sie in den Krankensaal zurückgekommen war, kroch sie unter ihr Bett und verblieb dort in gekrümmter Stellung, bis man das am Morgen bemerkt und sie ins Bett gelegt hatte. Fortwährende Kopfschmerzen.

3. Juni. Auch diese Nacht war die Patientin sehr unruhig, stand oft vom Bett auf, legte sich in verschiedene besetzte Betten, dann ging sie zum Tisch nahm verschiedene Papiere davon und warf dieselben auf den Boden, rief ihre Mutter, welche zu Hause ist, sprach mit ihr, schimpfte laut, fiel während dieses Herumgehens im Saal mehrmals um.

Heute morgen schlief die Patientin so tief, daß sie nicht aufzuwecken war. Als sie um die Mittagszeit erwachte, machte sie einen stark benommenen Eindruck, antwortet nicht auf die Fragen, oder antwortet ganz verkehrt. Erkennt die vorgezeigten Gegenstände nicht, trotzdem die Amaurose nicht absolut ist.

Starke Abmagerung. Die Pupillen sind gleich, die Reaktion auf Licht ist minimal. Keine Paresen; reagiert auf Nadelstiche. Die Sprache ist nasal, die Deglutition ist stark erschwert. PR und AR beiderseits = 0! Bauchreflexe erhalten. Kein Babinski. Das Symptom der Subpatellardelle beiderseits. T. normal. P = 72.

4. Juni. Diese Nacht schlief die Patientin gut. Heute ist die Benommenheit

geringer, obwohl die Kranke noch nicht absolut klar ist. Somatisch dasselbe. Keine Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

5. Juni. Exitus letalis um 6 Uhr morgens.

**Sektionsprotokoll.** Beim Herausheben des Gehirns stößt man auf einen Widerstand in der Gestalt von Verwachsungen zwischen dem Gehirn und dem Knochengerüst der mittleren Schädelgrube, so daß man diese Verwachsungen mit dem Finger und der Pinzette durchtrennen muß. Nach dem Herausheben des Gehirns zeigte es sich, daß links Os sphenoidale, Os ethmoidale wie auch die obere Wand der Orbita durch eine Geschwulst teilweise zerstört sind. Die Geschwulst reichte mit ihrem vorderen Pol bis zum Augapfel, doch war sie von diesem durch eine Membran getrennt. In seinem vorderen lateralen Abschnitte war der Tumor eng mit der Dura mater verwachsen, so daß man diese letztere mit der Schere abschneiden mußte. Beim Herausheben der Hypophyse und nach dem Abschneiden derselben von dem Infundibulum hat sich eine beträchtliche Quantität von Flüssigkeit entleert.

Nach dem Herausheben des Gehirns konnte man einen kolossalen Tumor auf den äußeren Flächen des linken Temporallappens feststellen: der Tumor war von einer ovalen Gestalt, welche die Konfiguration des Temporallappens nachahmte. Von der basalen Seite sah man, daß diese enorme Geschwulstmasse nach vorne bis zur Fossa Sylvii reicht, nach außen dem vorderen Teil der Varolbrücke anliegt, von der Austrittsstelle des N. trigeminus beginnend nach vorne bis zum Chiasma nervorum opticorum. Wenn man die linke Hemisphäre von der lateralen Seite betrachtet, so sieht man, daß die erste und zweite Temporalwindung nicht durch die Tumormasse durchgewachsen, sondern durch dieselbe hochgradig komprimiert sind, so daß das ganze Bild auf den ersten Blick an die Mikrogylie erinnert. Die ganze linke Hemisphäre ist abgeflacht und erweitert. Mikroskopisch: Sarkom.

Die Differentialdiagnose im vorliegenden Fall schwankte anfänglich zwischen einem Hirntumor und einer serösen Meningitis. Diese letztere Vermutung mußte in Betracht gezogen werden angesichts des akuten Ausbruchs der Erkrankung, der Schwankungen im Verlauf, der spärlichen Lokalsymptome und der ausgesprochenen vasomotorischen Störungen. Im weiteren Verlaufe war die Vermutung eines Tumors viel wahrscheinlicher, da derselbe trotz mancher Schwankungen stark progredient war. Was die Lokalisation anbetrifft, so war dieselbe genau nicht zu bestimmen, doch erweckten manche permanente Ausfallserscheinungen (Hypalgesie im linken Trigeminalggebiete, angedeutete linksseitige Abducensparese) und anfallsweise auftretende bulbäre Symptome den Verdacht, daß sich der krankhafte Prozeß in der Nähe der linken Hälfte der Brücke und zwar in der mittleren Schädelgrube (da irgendwelche cerebellaren Symptome fehlten) abspielte, was die Autopsie tatsächlich bestätigt hat. Merkwürdig ist es, daß trotz hochgradiger Kompression der ersten und zweiten Temporalwindung durch die enorme Geschwulst *intra vitam* keine sensorische Aphasie festzustellen war. Wie in dem ersten Fall meiner Kasuistik waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe in dem terminalen Stadium der Erkrankung erloschen. Diese Erscheinung war hier von einem eigentümlichen Symptom begleitet, welches ich als Subpatellardelle bezeichne. Das Symptom

besteht in einer dellenartiger Einsenkung des Gewebes unterhalb der Patella und war von mir in mehreren Fällen von Hirntumor, Meningitis serosa und außerdem von Neuritis nervi cruralis beobachtet worden: es scheint mit einer Hypotonie des M. Quadriceps cruris verbunden zu sein und wird an einer anderen Stelle ausführlich beschrieben, mit Photogrammen illustriert und analysiert werden.

Die psychischen Störungen bestanden außer einer permanenten Apathie, Somnolenz und präterminalen Bewußtseinsstörungen aus kurzen episodisch auftretenden Verwirrtheits- und Desorientierungszuständen, während welcher die Kranke zusammenhanglos sprach, motorisch erregt war, sich in die Betten anderer Kranker hinlegte, unter das Bett kroch, mit der abwesenden Familie sprach, laut schrie und schimpfte. Die Eigentümlichkeit dieser Zustände bestand darin, daß ihr Auftreten stets den Exacerbationen der Kopfschmerzen entsprach.

#### Fall 9.

E. M., 36jährige Kaufmannsfrau. 28. Februar 1910. Seit 6 Monaten Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Seit 4 Monaten Schlingbeschwerden (besonders bei heißen Speisen). Seit 3 Monaten eigentümliche Anfälle von Atemnot nachts, sie erwacht dabei aus dem Schlaf, wird rot in dem Gesicht, manchmal unwillkürliche Urinabgabe. Vor 4 Wochen soll eine vorübergehende linksseitige Hemiparese aufgetreten sein, welche eine Woche andauerte. Seit derselben Zeit soll sich die Sprache verändert haben, sie sprach nämlich undeutlich und die Stimme wurde rau. Seit 3 Monaten leichte Parese des linken Facialis. Keine Sehstörungen. Die Patientin hat 3 mal abortiert, 3 gesunde Kinder.

St. praesens. Hoher Wuchs, gute Ernährung. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels, besonders rechts. Parese der beiden Äste des linken Facialis (besonders bei mimischen Bewegungen). Gehör beiderseits herabgesetzt (rechts etwas mehr), Knochenleitung normal. Beiderseitig Stauungspapille (rechts Extravasate). Keine Hemianopsie. Sensibilität am Gesicht beiderseits erhalten. Cornealreflex links deutlich, rechts = 0. Visus rechts =  $\frac{1}{18}$ , links =  $\frac{1}{24}$ . Die Pupillen sind gleich, reagieren schwach auf Lichteinfall. Geruch: beiderseits herabgesetzt, besonders links. Laryngoskopischer Befund normal. Pharynxreflexe erloschen. Parese der rechten oberen Extremität von keinem bestimmten Typus, keine deutliche Parese der rechten unteren Extremität. Die linken Extremitäten sind in motorischer Hinsicht normal. TrR erhalten, PerR schwach, PR und AR beiderseits lebhaft, Bauchreflexe nicht zu erzeugen, rechts deutlicher Babinski. Leichte Adiadokokinesie rechts. Leichte Ataxie beim Finger-Nasenversuch rechts. Der Gang ist schwankend, deutliche Lateropulsion nach rechts. Anfälle von Atemnot beim Essen. Keine Aphasie.

Psychisch: Ausgesprochene Apathie und Störungen der Auffassung, psychomotorische Hemmung. Keine Intelligenzdefekte.

6. März. Lumbalpunktion: Keine Lymphocytose, Phase I negativ. Wassermann im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ.

Der Verlauf zeigte nichts Besonderes: ab und zu Anfälle von Atemnot, manchmal mit tonischer Anspannung der Muskeln der oberen Extremitäten, mit Schaum vor dem Munde und mit Bewußtlosigkeit verbunden. Kopfschmerzen.

17. März. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll. Nach der Durchschneidung der Dara zeigte es sich, daß die Gyri hochgradig abgeplattet sind. Auf der unteren Fläche des rechten

Temporallappens ist eine große Geschwulst sichtbar, welche durch die Dura in den Knochen wächst. Der Tumor umgibt mit einem seiner Abschnitte hufeisenartig den Hirnstamm und drückt auf das Chiasma nervorum opticorum rechts, eine partielle Abplattung desselben erzeugend. Die linke Hemisphäre zeigt außer einer hochgradigen Erweiterung des Seitenventrikels keinerlei Alterationen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom.

#### Fall 10.

M. G., eine 25jährige Frau. Seit 8 Monaten Erbrechen, kurz danach Kopfschmerzen in der Occipitalgegend von pochendem Charakter, welche periodisch auftraten und sich bei Nackenbewegungen steigerten. Seit 3 Wochen Schwanken beim Gehen, fällt öfters um. Die Kranke ist hochgradig abgespannt. Keine Herabsetzung der Sehschärfe. Seit 3 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind, kein Abortus. Kein Trauma in der Anamnese.

11. März 1911. St. praesens. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine deutliche Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Druck und Beklopfen, dagegen bei passiven Kopfbewegungen (geringe Resistenz). Ophthalmoskopisch: beiderseitig Stauungspapille. Keine deutliche Herabsetzung der Sehschärfe. Gesichtsfeld normal. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Sonst keinerlei Abweichungen seitens der Hirnnerven. Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist normal. Sensibilität ohne Besonderheiten. Keine Ataxie, keine Adiadokokinesie, keine Dysmetrie. Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft, ohne klonische Erscheinungen. Bauchreflexe lebhaft. (Urin ohne pathologische Bestandteile.) Plantarreflex normal. Der Gang ohne Unterstützung ist absolut unmöglich, wenn man die Kranke unterstützt, geht sie hochgradig taumelnd nach hinten und nach rechts.

Psychisch zeigt die Kranke eine Euphorie, welche stark mit den heftigen Kopfschmerzen kontrastiert. Die Kranke ist dabei psychomotorisch leicht erregt, mischt sich in das Gespräch des Arztes mit anderen Patientinnen der Abteilung, gibt ihnen dabei verschiedene Ratschläge, wie sie dem Arzt antworten sollen, macht ab und zu witzelsüchtige Bemerkungen.

Ausgesprochene Labilität der Stimmung.

Die Intelligenz ist vollständig intakt.

13. März. Plötzlicher Exitus laetalis um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll. Das Gehirn nach dem Herausnehmen aus dem Schädel war stark gespannt. Die Gyri zeigten keine deutliche Abplattung. Nach dem Öffnen des III. Ventrikels entleerte sich eine Flüssigkeit aus dem Infundibulum springbrunnenartig unter einem sehr hohen Drucke. Auf den Frontalschnitten durch die beiden Hemisphären sieht man eine ausgesprochene Erweiterung des III. und der Seitenventrikel. In der Gegend des hinteren Hornes sieht man Verwachsungen, welche dem Plexus chorioideus anliegen. Auf dem Sagittalschnitt nach der Freilegung des IV. Ventrikels stellte man eine tumoröse Masse in der Gestalt von einem weißgrauen Herd mit gelblicher Umringung rechts dicht am Nodus cerebelli fest. Der Herd entspricht dem hinteren Teil des Bodens des IV. Ventrikels und beginnt ca. 2 mm abwärts von der Medianlinie und 1,2 cm aufwärts vom hinteren Pole des Calamus scriptorius. Der ganze IV. Ventrikel ist mattgrau verfärbt, die Oberfläche ist leicht chagreniert, das Velum palatinum erscheint verdickt.

Mikroskopisch: Sarkom.

#### Fall 11.

Frau D. G., 25 Jahre alt. Vor 2 Jahren fiel die Patientin von der Treppe auf den Rücken um, unmittelbar danach außer geringen Schmerzen keine patholo-

gischen Erscheinungen; erst nach einem halben Jahre entwickelte sich eine Kyphose im Dorsalteile der Wirbelsäule, jedoch ohne Gehstörungen. Vor einem Jahre sollte sie eine „Lungenentzündung“ durchgemacht haben. Vor 12 Wochen normale (erste) Geburt. Vor 3 Wochen entwickelte sich allmählich eine Parese der rechten unteren Extremität nebst Parästhesien in derselben und vorübergehendem Taubheitsgefühl in der rechten oberen Extremität. Seit 8 Tagen heftige Kopfschmerzen. hauptsächlich in der Stirngegend, häufiges Erbrechen. Keine Urinbeschwerden.

St. praesens. 21. Juli 1911. Mäßiger Wuchs, herabgesetzte Ernährung. Keine deutlichen Lungenveränderungen. Mäßige Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, ohne deutliche Lokalisation. Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Visus: normal. Ophthalmoskopisch: beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Strabismus divergens. Sonst Hirnnerven normal. Kein Nystagmus. Motorische Kraft der linken Extremitäten ist normal. Geringfügige Parese der rechten oberen Extremität vom distalen Typus, ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität (in Hüft- und Kniegelenken sind die Bewegungen sehr schwach, im Fußgelenk und in den Zehen aufgehoben). PR beiderseits lebhaft, rechts > (Clonus patellae). AR links mäßig, rechts Fußklonus. Bauchreflexe schwach. Links Plantarflexion, rechts undeutlicher Babinski. Rechts: Heilbronnersches Symptom. Die Sensibilität am Gesicht, Rumpf und an den Extremitäten ist erhalten. Beträchtliche Störungen des Muskelsinnes in den Zehen und im Fußgelenke rechts. Ausgesprochene Kyphose, entsprechend dem IX. und X. Dorsalwirbel. T. 36,8°. Pirquetsche Reaktion leicht positiv.

Psychisch: Apathie, Somnolenz, herabgesetzte Auffassung auf optischem und akustischem Gebiet.

23. Juli. Nachts Kopfschmerzen von außerordentlicher Heftigkeit. Heute T. 38°. Mehrmals Erbrechen. Der Gang ist deutlich hemiplegisch.

24. Juli. Die Kopfschmerzen sind heute weniger intensiv. Die Kranke liegt apathisch, reagiert wenig auf die Umgebung. T. = 37,8°.

25. Juli. Die Patientin hat die ganze Nacht hindurch nicht geschlafen, sie schrie laut und stöhnte immerwährend. Heute befindet sie sich in einem schweren Zustande. Die Kranke ist deutlich benommen, reagiert schwer auf die Fragen und Befehle, nach wiederholten Befehlen schließt sie die Augen, zeigt die Zähne, hebt den Arm auf usw. Spontan spricht sie gar nicht. Beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände erhält man vorwiegend keine Reaktion, indem die Kranke entweder den Auftrag gar nicht auffaßt oder den Gegenstand nicht fixiert. Sehr selten erhält man richtige Reaktionen (z. B. hat die Kranke die Uhr erkannt und benannt), am öftesten aber reagiert die Patientin mit stereotyper Wiederholung der Worte: „liegt tief, liegt tief...“

P. = 108, T. = 38,8°. Ausgesprochene Parese des rechten oberen und unteren Facialis. Keine Steigerung der Parese der rechten oberen, doch deutliche Hypotonie der beiden oberen Extremitäten. Absolute Paraplegie der beiden unteren Extremitäten mit kolossaler Hypotonie der Muskeln. Vollständige Aufhebung der Sensibilität für Berührung, Nadelstiche und Temperatur aufwärts bis zur Intermamillarlinie. PR, AR beiderseits = 0 Bauchreflexe = 0. Babinski recht deutlich, links weniger deutlich, doch sicher. Incontinentia et retentio urinae.

Exitus um 8 Uhr 45 Min. abends.

Sektionsprotokoll: Gehirn. Auf einem Frontalschnitt im Gebiete der Zentralwindungen rechts findet man eine tumoröse Masse, welche den oberen dritten Teil der Zentralwindungen einnimmt und auch die Parietalwindung mit einbegreift. Die Masse zeigt eine graue Verfärbung und hebt sich nicht distinkt von der sie umgebenden Substanz. Sie reicht bis an die Hirnoberfläche und geht



etwa 2 cm in die Tiefe, zeigt hier unregelmäßige, zum Teil abgerundete, zum Teil abgeackte Form. Die weiße Substanz, welche diese Tumormasse bedeckt, zeigt eine milchartige Trübung und ist mit miliaren Tuberkeln bedeckt. Diese letzteren sieht man auch in der weichen Haut entlang der Medialkante und entsprechend dem Lobus frontalis superior in einer Entfernung von ca. 3 cm von der Tumormasse. In einer geringeren Entfernung infiltrieren diese kleinen Tuberkelchen die Pia weiter auch nach hinten von der Tumormasse.

In den übrigen Gebieten des Gehirns und zwar sowohl auf der Konvexität wie auf der Basis sieht man keine Tuberkeln.

Rückenmark. In dem oberen Lumbalteile des Rückenmarks sieht man eine Pachymeningitis, welche die hintere Fläche des Rückenmarks umgibt. In diesem Gebiet ist das Rückenmark gedrückt und auf dem Querschnitt erkennt man nicht mehr die Konfiguration der grauen und weißen Substanz. Oberhalb sieht man die gewöhnliche Figur der sekundären Degeneration.

Die klinische Diagnose konnte in vorliegendem Fall mit relativer Sicherheit gestellt werden. Die progressive Parese der rechten unteren Extremität (und teilweise der oberen) verbunden mit Kopfschmerzen und Stauungspapille machte die Vermutung eines Hirntumors recht wahrscheinlich. Auch die topische Diagnose gehörte nicht zu den schweren, da das Befallensein der unteren Extremität auf die obere Etage der Zentralwindungen hinwies, was die Autopsie tatsächlich bestätigt hat. Allerdings entsprach der distale Typus der Parese der oberen rechten Extremität nicht der lokalisatorischen Reihenfolge der motorischen Zentren. Auch der Charakter der Geschwulst war angesichts des Vorhandenseins eines Gibbus und der positiven Pirquet-schen Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit als Solitär-tuberkel zu bezeichnen. Der fieberhafte Verlauf der letzten Krankheitstage signalisierte unzweifelhafterweise den Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis. Recht bemerkenswert war hier die zeitliche Koinzidenz des Fortschreitens des pachymeningitischen Prozesses auf das Rückenmark mit Kompression desselben (plötzliche Entstehung der Paraplegia inferior) mit der deletären Ausbreitung des cerebralen Prozesses, welche zum Tode geführt hat.

Die Apathie, Somnolenz und Auffassungsstörungen gehörten wohl zu den „allgemeinen psychischen Symptomen“ des Hirntumors. Was die präterminalen Bewußtseinsstörungen und perseveratorischen Symptome anbetrifft, so ist es schwer zu entscheiden, was hier auf die Rechnung des Tumors zu setzen und was der tuberkulösen Meningitis zuzuschreiben ist.

#### Fall 12.

J. K., 26 Jahre alt. Seit 8 Wochen leidet die Kranke an heftigem Kopfschwindel und Kopfschmerzen. Die Schmerzen traten periodisch in der Stirn- und Occipitalgegend auf, dauerten einige Stunden an, waren von Erbrechen begleitet. Während des Kopfschmerzes konnte die Kranke nicht gehen, sie taumelte stark. Kein Trauma in der Anamnese. Früher keine Kopfschmerzen. *Virgo intacta.*

St. praesens. 9. November 1911. Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen in der Occipitalgegend. Keine Lokalsymptome außer einer Steigerung des linken Patellarreflexes. Ophthalmoskopisch: rechts Hyperämie, links deutliche Extravasate längs der Gefäße neben der Papille (unten). Die Papille zeigt Anfangsstadium von Stauung. Visus: rechts =  $\frac{1}{2}$ , links =  $\frac{1}{6}$ .

Psychisch: Apathie. Somnolenz, leichte Euphorie. Keine Intelligenzdefekte.

11. November. Heftige Kopfschmerzen, besonders nachts.

20. November. Jeden Tag außerordentlich heftige Kopfschmerzen, welche sogar nach der Morphiumeinspritzung nicht nachlassen. Während der Kopfschmerzen ist die Kranke öfters bewußtlos oder deliriert.

25. November. Täglich schreckliche Kopfschmerzen, so daß die Patientin laut aufschreit.

8. Dezember. Heute ist die Kranke benommen. Die linke Pupille ist stark erweitert. Trismus. P. = 68. R. = 36. T. = normal.

9. Dezember. Absolute Bewußtlosigkeit. Reagiert äußerst schwach auf Nadelstiche. Die Augen sind vollständig unbeweglich, leicht nach rechts deviiert. Beiderseits Babinski.

Exitus letalis.

Sektionsprotokoll. Bei der Sektion des Gehirns fand sich eine Geschwulst in der linken Hemisphäre in der oberen Fläche des Kleinhirns anliegenden Gegend, hauptsächlich im Gyrus fusiformis. Die Geschwulst hob sich sehr wenig über die Gehirnoberfläche; sie war dunkelbraun verfärbt. Sie drückte auf das Kleinhirn und erzeugte eine deutliche Abplattung der linken Hemisphäre desselben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Hypernephrom.

Der Fall gehört zu der von Flatau abgesonderten Kategorie der Gehirntumoren, welche einen akuten Verlauf aufzeigen. Dieselbe ist durch folgende Merkmale charakterisiert: 1. außerordentlich heftige Kopfschmerzen, welche sogar dem Morphinum widerstehen, 2. frühzeitiges Auftreten der Stauungspapille, 3. Dauer von 2—3 Monaten, 4. Fehlen von Lokalsymptomen.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Falle, von den präterminalen Bewußtseinsstörungen abgesehen, bestanden aus einer eigentümlichen Mischung von Apathie und Euphorie. Ich habe die psychologische Analyse solcher anscheinend paradoxalen Kombination bei der Besprechung des ersten Falles meiner Kasuistik auseinandergesetzt. Außerdem kamen episodisch zur Beobachtung psychische Störungen, welche man als reaktive bezeichnen könnte: dies waren Anfälle von Bewußtseinsstrübung und deliriöse Zustände, welche streng mit den Exacerbationen der Kopfschmerzen verbunden waren.

### Fall 13.

A. H., 40 Jahre alt. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen von außerordentlich großer Intensität, welche sogar nach kombiniertem Morphinum- und Codeingebrauch nicht nachließen. Er sollte vorher einen Schlag auf den Kopf bekommen haben. Keine Lues in der Anamnese. Früher war er niemals krank.

St. praesens. 7. Februar 1908. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen ohne bestimmte Lokalisation. Stauungspapille beiderseits. Visus normal. Augenbewegungen erhalten. VII und XII ohne Besonderheiten. Keine

bulbären Symptome. Motorische Kraft der Extremitäten erhalten. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert, doch ohne Differenz zwischen rechts und links. Kein Babinski. Sensibilität normal. Keine cerebellaren Symptome. Keine Urinbeschwerden. Kopfschmerzen von schrecklicher Stärke: der Kranke stöhnt und schreit laut, kann keinen Platz finden, bald setzt er sich, bald legt er sich, bald läuft er im Zimmer herum, schlägt mit dem Kopf gegen die Wand, reißt sich die Haare aus dem Kopf; die Morphiuminjektion lindert keineswegs den Schmerz.

Psychisch: vollständig intakt.

8. Februar. Kopfschmerzen von derselben Intensität. Abends war der Patient verwirrt, desorientiert, verwechselte die Personen, sprach zusammenhanglos.

9. Februar. Heute ist der Patient vollständig klar. Kopfschmerzen wie früher. Häufiges Erbrechen.

10. Februar. Somnolenz, Benommenheit, keine Reaktion auf die Fragen.

Exitus letalis um 6 Uhr nachmittags.

Der Fall gehört zu derselben Kategorie wie der vorherige. Der Verlauf war hier ein noch akuterer (4 Wochen), die Kopfschmerzen noch intensiver. Auch hier fehlten absolut die Lokalsymptome.

Die psychischen Störungen bestanden aus kurzen vorübergehenden Verwirrheitszuständen und präterminaler Somnolenz und Benommenheit.

Sektionsprotokoll. Die Sektion ergab einen ziemlich großen Tumor, welcher die vorderen Teile des linken Schläfenlappens einnahm und sich ziemlich rasch nach hinten verjüngte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliosarkom.

#### Fall 14.

C. R., 33jährige Frau. Seit einem Jahre heftige Kopfschmerzen in der Occipitalgegend, Erbrechen mehrmals täglich. Seit 4 Monaten beträchtliche Verschlimmerung des Krankheitszustandes, die Kopfschmerzen sind stärker, außerdem Schmerzen im Nacken und in der linken Schultergegend, der Gang ist hochgradig erschwert, die Patientin taumelt beim Gehen, die Kopfschmerzen sollen sich beim Bücken deutlich steigern. Seit 6 Wochen Herabsetzung der Sehschärfe (sieht „wie durch Nebel“). Ab und zu leichte Urininkontinenz. Vor einigen Tagen vorübergehende Diplopie (sie trug das Kind auf der Hand und glaubte 2 Kinder zu sehen). Seit 14 Jahren verheiratet, 5 gesunde Kinder, kein Abortus. Seit der letzten Geburt (vor 15 Monaten) bisher keine Wiederkehr der Menses. Früher war sie immer heiterer Stimmung, in den letzten Monaten ist sie apathisch und deprimiert geworden, liegt tagelang bewegungslos, verlangt keine Nahrung.

St. praesens. 20. August 1909. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen der Occipitalgegend. Die Pupillen sind gleich, etwas erweitert, reagieren schwach auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch: beiderseits Stauungspapille. Visus ohne deutliche Herabsetzung. Die Farben werden richtig erkannt. Die Augenbewegungen sind in sämtlichen Richtungen erhalten. Kein Nystagmus. Keine deutliche Diplopie. Gehör beiderseits erhalten. Sensibilität am Kopf und Gesicht ohne Besonderheiten. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Keine Asymmetrie der Gesichtsmuskeln. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Geschmack und Geruch normal. Keine bulbären Erscheinungen. Sprache normal. Keine Herabsetzung der motorischen Kraft der Extremitäten. TrR und PerR beiderseits schwach, PR beiderseits schwach, links <. AR rechts = 0, links minimal. Abdominalreflexe sehr schwach, beiderseits gleich. Beiderseits Flexio plantaris. Keine Störungen der Sensibilität. Keine Ataxie, keine deutliche Adiadokokinesie. Hypotonie der

Muskulatur der unteren Extremitäten. Symptom der Subpatellardelle beiderseits. Der Gang ohne Unterstützung ist möglich, doch äußerst erschwert, leicht asynergisch, taumelnd (vorwiegend nach rechts).

Psychische Störungen. Ausgesprochene Apathie und Somnolenz. Die Kranke liegt tagelang bewegungslos auf dem Bett, steht fast gar nicht auf, spricht spontan nicht, nur stöhnt sie ab und zu bei stärkeren Paroxysmen der Kopfschmerzen. Sie schläft sehr viel auch während des Tages, falls sie aber nicht schläft, so gähnt sie sehr oft laut in sehr charakteristischer Weise.

Auf die Fragen reagiert sie zuerst gar nicht, was die Anschein macht, als ob sie die Frage nicht erfaßt hätte, nach wiederholten Fragen erhält man aber meistens eine richtige Antwort. Die wiederholten Untersuchungen erwiesen eine ausgesprochene Störung der Apperzeption auf optischem, akustischem und teilweise auch auf dem taktilen Gebiete. Auch die Merkfähigkeit und das globale Gedächtnis zeigt deutliche Abweichungen von der Norm: die Kranke gibt eine äußerst ungenaue Auskunft bezüglich des Krankheitsverlaufes, beherrscht sehr mangelhaft ihre Lebenschronologie, weiß nicht mehr, wie lange sie verheiratet ist. Die auto-, allo- und somatopsychische Orientierung ist erhalten.

(Wo wohnen Sie?) „In Radom.“

(Welche Straße?) Richtig.

(Wie heißt der Wirt?) „Ich habe es vergessen.“

(Wie viel Kinder?) Richtig.

(Die Namen?) Richtig.

(Welche Beschäftigung?) „Gebäckverkäuferin.“

(Wie viel verdient?) „1 Rub. 50 Kop. per Woche.“

Orientiert sich ziemlich genau in den Familienverhältnissen, doch müssen die Erinnerungsbilder mit Anstrengung erweckt werden.

(Wie viel Tage hat die Woche?) „6.“

(Wie viel Monate im Jahre?) „Ich weiß nicht, mein Kopf ist jetzt so schwach.“

$(2 \times 5) = 10.$

$(2 \times 15) = 32.$

$(40 - 18) = 22.$

$(100 : 4) = 25.$

Keine größeren Intelligenzdefekte. Keine Suggestibilität. Keine Wahnideen, Halluzinationen. Keine Konfabulationserscheinungen.

Ausgesprochene Interesselosigkeit der Umgebung gegenüber. Auch das emotive Gebiet ist einigermaßen abgestumpft: die suggestive Schilderung des unglücklichen Schicksals ihrer Kinder, welche allein zu Hause geblieben sind, ruft keine adäquate Reaktion auf.

1. September. Sehr heftige Kopfschmerzen fast täglich. Deutliche Herabsetzung der Sehschärfe =  $\frac{1}{6}$  beiderseits.

9. September. Kopfschmerz. Erbrechen. Somatisch und psychisch dasselbe.

18. September. Fortwährende Kopfschmerzen. Starker physischer Verfall. Hochgradiges Schwanken beim Gehen (nach rechts und nach hinten). Läßt Urin und Kot unter sich.

28. September. Kopfschmerzen wie früher. Keine Asymmetrie des Gesichts. Zunge wird gerade herausgestreckt. Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Vollständige Amaurose; nur grelles Licht wird perzipiert. Die Pupillen sind erweitert, Reaktion auf Licht = 0. Leichte Parese des rechten Abducens. Ab und zu Strabismus divergens oculi dextri. Gehör, Geschmack, Geruch beiderseits erhalten. Keine deutlichen hemiparetischen Erscheinungen. Keine Ataxie, Adiadokokinesie. Schwanken beim Gehen, wie früher. PR beiderseits sehr schwach, links  $<$ . AR beiderseits = 0 Plantar-

reflexe normal. Sensibilität erhalten. Unwillkürliche Kot- und Urinabgabe. P. = 94. T = normal.

Psychisch: Apathie. Somnolenz. Interesselosigkeit noch hochgradiger, wie früher. Von längerer Unterhaltung mit der Kranken kann jetzt keine Rede sein: die Kranke faßt äußerst schwer die Fragen auf, konzentriert sehr mangelhaft die Aufmerksamkeit und ermüdet leicht beim Sprechen.

Verläßt das Krankenhaus in schwerem Zustande auf dringenden Wunsch ihrer Familie.

Der Fall gehört zu den seltenen, wo das klinische Bild mit voller Sicherheit die Diagnose des Gehirntumors gestattet. Die Anamnese erweist einen ausgesprochen progressiven Verlauf, ebenso zeigt die einmonatige Beobachtung im Krankenhaus ein fortwährendes Hinzukommen neuer Symptome (Abducensparese, Übergang der Stauungspapille in Atrophie, Amaurose, Urininkontinenz, Erloschensein der Achillessehnenreflexe), so daß die einzig wichtige differentialdiagnostische Eventualität, nämlich die der serösen Meningitis, außer acht gelassen werden kann. Lokalisatorisch kann nur die hintere Schädelgrube in Betracht kommen (Occipital- und Nackenschmerzen, Erloschensein der Achillessehnenreflexe) und zwar vermutungsweise die rechte Kleinhirnhemisphäre (Taumeln nach rechts, rechtsseitige Abducensparese), ohne Beteiligung der Brücke (keine pontinen Symptome).

Die psychischen Störungen bestanden außer einer Somnolenz (sehr charakteristisches Gähnen) aus typischer Apathie, Interesselosigkeit und emotioneller Abstumpfung. Es konnten experimentell deutliche Apperzeptionsstörungen auf optischem, akustischem und taktilen Gebiet festgestellt werden, nebst beträchtlichen Defekten des Gedächtnisses.

#### Fall 15.

R. B., 40jährige Frau. Vor 4 Monaten Geburt eines Kindes, welches nach 2 Wochen starb; 2 Tage darauf epileptischer Anfall mit allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen, absolutem Bewußtseinsverlust und unwillkürlicher Urinabgabe. Unmittelbar danach heftige ununterbrochene Schmerzen in der Stirn-, Occipitalgegend und im Nacken, welche 11 Wochen dauerten, die ersten 6 Wochen der Kopfschmerzen waren von Erbrechen begleitet. Die Kranke schlief damals außerordentlich viel: 24 und sogar 40 Stunden hindurch ohne Unterbrechung. Während dieser Periode hat sie einen tiefen Dämmerzustand durchgemacht, welcher einige Tage andauerte: sie war benommen, verkannte die Umgebung, reagierte wenig auf äußere Reize, daneben vollständige Stuhl- und Urinretention. Nach dem Abklingen dieses Dämmerzustandes sollte sie später psychisch keinen abnormen Eindruck gemacht haben. Seit 5 Wochen keine Kopfschmerzen mehr, dagegen bohrende Schmerzen in der linken oberen Extremität und im linken Oberschenkel nebst quälenden Parästhesien daselbst, kurz danach entwickelte sich eine allmählich fortschreitende linksseitige Hemiparese, so daß die Kranke seit 3 Wochen nicht mehr gehen kann und die Bewegungen der linken oberen Extremität ad minimum reduziert sind. 4 normale Geburten. Seit 4 Jahren Migräneanfälle mit Ödem des Gesichts, der Lippen und der Zunge. Vor einigen Monaten Kopftrauma (Schlag auf den Kopf mit einem Brett). Früher psychisch immer gesund.

St. praesens. 24. Februar 1911. Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiß, keine Zylinder. P. = 104. Das Gesicht, die Stirn und Lippen sind gedunsen, pastös verdickt, doch ohne deutliche ödematöse Züge. Geringe Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen besonders der Occipitalgegend. Ophthalmoskopisch: beiderseits Anfangsstadium von Stauungspapille. Die Pupillen sind eng, unregelmäßig, die linke <, beide reagieren schwach auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Zunge wird gerade herausgestreckt. Pharynxreflex erhalten. Normale Beweglichkeit des Gaumensegels beim Phonieren. Die Lippen sind ständig abgewickelt: es besteht eine ununterbrochene Salivation. Visus beiderseits normal. Gehör beiderseits erhalten. Keine Geschmack- noch Geruchsstörungen. Die Sprache ist ziemlich langsam, monoton, klanglos, mit leichtem nasalem Beiklang. Keine Schlingbeschwerden. Die grobe Kraft der rechten Extremitäten ist normal. Ausgesprochene Parese der linken oberen Extremität mit Beschränkung der Bewegungen im Armgelenk, leichter Muskelhypertonie und ohne bestimmtem Typus. Die Parese der linken unteren Extremität ist etwas geringer als der oberen; sie zeigt einen proximalen Typus. Keine Hypertonie. Keine Muskelatrophien. TrR und PerR beiderseits gleich, mäßig. PR beiderseits sehr lebhaft, links >, klonisch. Beiderseits Symptom der sog. „Subpatellardelle“. AR beiderseits sehr lebhaft, links Fußklonus. Bauchreflexe beiderseits nicht zu erzeugen. Links Babinski, Oppenheim, Raimist, Grasset. Sensibilität, Muskelsinn, Stereognose normal. Der Gang ohne Unterstützung ist absolut unmöglich: bei der Unterstützung geht die Kranke mit großer Schwierigkeit, zieht den linken Fuß nach, jedoch ohne Circumduktion. Kein Schwanken, keine Lateropulsion, keine Asynergie, keine Adiadokokinesie.

St. psychicus. Die Kranke zeigt ein stumpfes, apathisches Verhalten, Mangel an Spontaneität. Interessiert sich weder für Haus und Kinder noch für die nächste Umgebung. Sie wiederholt in blödsinniger und stereotyper Weise fortwährend, daß sie nach Hause wolle, jedoch ohne jeden emotionellen Beiklang und jede Reaktion darauf, daß man sie im Krankenhaus behält. Überhaupt scheint das emotionelle Gebiet eine kolossale Verödung erlitten zu haben. Grobe Fehler sogar bei einfachsten Rechenexempeln. Bei der Prüfung der Assoziationen mit den Reizwörtern erhält man überhaupt keine adäquate Reaktion, da der Sinn der Prüfung nicht gefaßt wird: ab und zu egozentrische Reaktionen in der Form von ganzen Sätzen oder tautologischer Verdeutlichung des Reizwortes. Ausgesprochene Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörungen bei staunenswert gut erhaltenem Gedächtnis und leidlicher Merkfähigkeit. Die Orientierung im Raum und in der Zeit ist erhalten. Keine richtige Krankheitseinsicht. Keine Benommenheit, keine Anfälle von Bewußtseinsverlust. Das Gesicht hat einen blöden, tierisch-stumpfen Ausdruck. Kolossale Freßhaftigkeit: sie verzehrt momentan ihre Portionen, stiehlt Semmeln bei ihren Nachbarinnen, zerreißt das Fleisch mit den Händen, reinigt sich nach dem Essen weder Mund noch Hände. Beschmiert sich oft, kann dadurch stundenlang im Kot und Urin liegen ohne jemanden zu rufen, daß man ihr Bett reinige.

15. März. Ausgesprochene Stauungspapille beiderseits. Beginnende Contracturen in den sämtlichen Gelenken der oberen linken Extremität.

24. April. Fortschreitende Parese der linken Extremitäten, ausgesprochene Contractur in der linken oberen Extremität. Sonst somatisch und psychisch dasselbe.

20. Mai. Beginnende Contractur der hinteren unteren Extremität (Extensionstypus). Fortschreitende Verblödung. Kachexie.

21. Juni. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein. Unwillkürliche Urin- und Stuhlabgabe. Wassermann im Blut und im Liquor negativ. Keine Lymphocytose im Punktat.

18. Juli. Hochgradige Verblödung bei erhaltenem Gedächtnis. Decubitus auf dem Kreuzbein. Verläßt das Krankenhaus auf Wunsch der Familie. Kachexie.

Die psychotischen Erscheinungen im vorliegenden Falle bestanden aus einer Demenz mit erhaltenem Gedächtnis, Apathie, Interesselosigkeit. Im Initialstadium der Erkrankung kamen episodisch Narkolepsie und Dämmerzustand zur Beobachtung. Die Diagnose eines Hirntumors wird durch den ausgesprochen progressiven Verlauf der Erkrankung berechtigt (Fortschreiten der linksseitigen Hemiparese, der Stauungspapille, der Demenz, Kachexie).

Die klinischen Symptome gestatten keine sichere Lokaldiagnose der vermuteten Geschwulst (vielleicht fronto-zentrale Gegend?).

#### Fall 16.

Die 17jährige Patientin R. Ol. wurde am 25. November 1903 in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 1 Monat klagt sie über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Seit 1 Woche Abschwächung des Sehvermögens. Mitunter wird ihr völlig dunkel vor den Augen. Stets erscheinen die Gegenstände wie benebelt. Seit 3 Tagen Erbrechen. Bei der Aufnahme klagte Pat. über Kopfschmerzen in der Stirngegend, hauptsächlich im Gebiete des linken Auges, ferner über Kopfschwindel, Unsicherheit des Ganges und Sehschwäche.

St. praesens. Pat. mittlerer Statur, ziemlich stark und normal gebaut. Der Ernährungszustand gut. Geht wie eine Betrunkene. Schwankt von Zeit zu Zeit nach rechts, bald nach links. Diese Schwankungen treten beim Kehrtmachen besonders deutlich zutage. Rombergsches Phänomen sowohl beim Stehen wie beim Gehen. Schädel empfindlich bei Perkussion. In der Hinterhauptgegend läßt sich links unterhalb der Protuberantia occipitalis und etwas seitlich von der Mittellinie eine weiche Geschwulstmasse wahrnehmen, welche bei Palpation an eine Cyste erinnert. Bei stärkerem Druck auf diese Geschwulstmasse fühlt man eine Vertiefung in dem Hinterhauptknochen. Die Geschwulst selbst zeigt eine rhythmische Pulsation. Bei Auscultation derselben wird ein deutliches rhythmisches Geräusch wahrgenommen, welches an die Geräusche bei Vitium cordis erinnert. Die oberen Trigeminuspunkte sind druckempfindlich. Das Sehvermögen vermindert. Stauungspapille beiderseits. Pupillen von regelmäßigen Konturen, reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Augenbewegungen frei. Mimik erhalten. Kauen normal. Sensibilität am Kopfe unverändert. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Schluckvermögen, Phonation, Artikulation ohne Störung. Zunge wird in gerader Linie ausgestreckt. In den oberen Extremitäten ist die grobe Muskelkraft unverändert. Tricepsreflexe beiderseits schwach. Periostalreflexe = 0. Sensibilität erhalten. Bauchreflexe sehr lebhaft. In den unteren Extremitäten normale Muskelkraft und erhaltene aktive Bewegungen. Keine Ataxie. Keine Asynergie. Keine Adiadokokinesie. Patellarreflexe nur bei Jendrassikischem Griff. Achillesreflexe fehlend. Flexio plantaris. Sensibilität normal. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls nicht verlangsamt.

1. Dezember. Pat. klagt über Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Gegend des linken Auges. Von Zeit zu Zeit sieht sie gar nichts. Kopfschwindel beim Gehen. Gestern und heute starkes Erbrechen. Bei Auscultation der Geschwulstmasse läßt sich folgendes konstatieren: Stellt man das Hörrohr an den äußeren

unteren Winkel der Geschwulst, so hört man ein rhythmisches pulsierendes Geräusch, welches mit den Pulsschlägen synchron ist. Bei einer geringen Verlagerung des Hörrohrs lassen sich außer diesem Geräusch verschiedene pfeifende, reibende und andere Geräusche wahrnehmen. Hört man mit dem Rohr aufmerksam zu und drückt mit einem Finger auf den oberen inneren Teil der Geschwulstmasse (nahe der Mittellinie), so verschwindet sogleich das Geräusch gänzlich. Bei Aufhebung dieses künstlichen Druckes tritt das Geräusch in seine Rechte. Ferner überzeugt man sich leicht, daß beim Eindrücken der eben genannten Geschwulst eine gleichzeitige Versenkung der Geschwulstmasse zustandekommt. Nimmt man den Finger ab, so schwillt die Geschwulst wiederum an. Die Auskultation des übrigen Schädels gibt überall (mit Ausnahme des oben bezeichneten Winkels) ein negatives Resultat, sogar in einer Entfernung von 1—2 mm von diesem Winkel. Das Komprimieren der Art. carotis communis bleibt ohne Einfluß auf das Geräusch. Beim Druck auf die Art. occipitalis sinistra lassen sich ebensowenig deutliche Änderungen des Geräusches wahrnehmen. Es sei ferner bemerkt, daß bei der Ausübung des Druckes mit dem Finger auf oben bezeichnete Geschwulstpartien ein sehr heftiger diffuser Kopfschmerz, besonders in der linken Stirngegend, auftrat. Dieser Kopfschmerz verschwand beim Aufheben des Druckes.

4. Dezember. Man bemerkt heute das Auftreten einer Geschwulstmasse nach hinten von der rechten Ohrmuschel (in der Gegend von Squama ossis temporalis et ossis occipitalis). Diese Geschwulst zeigt weder Pulsation noch Fluktuation. Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz, hauptsächlich in der Stirngegend.

5. Dezember. Man hörte heute ein Geräusch an der Spitze der neuen Geschwulstmasse (d. h. nach hinten von der rechten Ohrmuschel). Es läßt sich ferner eine Fluktuation konstatieren. Die Geschwulst erscheint druckempfindlich. Die Lymphdrüsen sind auf der rechten Halsseite vergrößert und druckempfindlich.

7. Dezember. Der psychische Zustand ist heute verändert. Pat. ist in hohem Maße deprimiert. Sensorium völlig frei. Puls rhythmisch = 64. Respiration 36. Patellarreflexe sehr schwach. Achillesreflexe = 0. Quälendes Gefühl von Frösteln, Kälte und Wärme (Temp. 35,5°—35,8°).

9. Dezember. Der allgemeine Zustand ist heute besser. Kopfschmerzen geringer. Kein Erbrechen. Die Pat. macht nicht den Eindruck einer schwer kranken Person. Sie macht gerne Witze und spaßt mit anderen Kranken.

11. Dezember. Abscheu gegen die Speisen, welche ihr stinkend erscheinen.

17. Dezember. Es ließ sich heute konstatieren, daß bei Druck mit dem Finger in der Mittellinie gleich oberhalb des ersten Halswirbels das Geräusch in der linksseitigen Geschwulstmasse verschwindet. Dies ist damit ein zweiter Punkt, von welchem aus man das Geräusch in der linken Geschwulst zum Schwinden bringen kann.

29. Dezember. Links ist Pat. erblindet, rechts ist das Sehvermögen abgeschwächt.

30. Dezember. Puls 60. Heftige Kopfschmerzen. Pat. ist deprimiert, stöhnt fortwährend.

31. Dezember. Patellarreflexe nicht erzielbar.

4. Januar 1904. Augenbewegungen nach rechts beschränkt. Geschmack erhalten. Baldriangeruch wird nicht wahrgenommen.

6. Januar. Status gravis. Pat. stöhnt fortwährend und klagt über das Gefühl von Hitze und Schmerz in der Stirngegend. Puls 52. Patellarreflex rechts kaum merkbar, links = 0.

7. Januar. P. = 92. Kopfschmerz in der Stirngegend, hauptsächlich im linken Auge. Beiderseitige Amaurose.

9. Januar. P = 64. Kopfschmerzen wieder heftiger. Gestern Erbrechen. Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht.



15. Januar. Pat. kann zwar die Augen nach allen Richtungen bewegen, die Augen erreichen aber dabei nicht die Endstellungen. Patellarreflexe = 0 (sogar bei Jendrassik).

28. Januar. Gestern war die Patientin im Laufe des Nachmittags verwirrt. Sie schrie, sprach unsinniges Zeug zusammen, bat, man soll ihr das Kind bringen, sie sei unschön, schimpfte. Abends Erbrechen, und die Patientin wurde ruhiger. Heute Sensorium frei, die Kranke erinnert sich undeutlich ihres gestrigen Benehmens.

30. Januar. Gestern abend und heute morgen war Pat. sehr lustig. Sie sang, komponierte Lieder über ihre eigene Blindheit usw. Das Sensorium blieb dabei völlig frei, sie war über die Umgebung gut orientiert.

31. Januar. Kopfschmerzen weniger intensiv. P. = 104. Pat. ist immer lustig, singt erotische Lieder.

1. Februar. Erbrechen. Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend und weniger im Hinterhaupt. P. = 88. Die Kranke ist sehr deprimiert.

5. Februar. Rechts hört die Kranke die Uhr nicht, links wird das Tick-Tack auf eine Entfernung von einigen Zentimetern wahrgenommen.

13. Februar. Man merkt heute ein aus Venen gebildetes Dreieck in der Gegend des linken Ohres, Auges und der linken Stirn. Von diesem Dreieck läuft eine Vene nach dem Gesicht zu. Augenbewegungen nach oben und nach unten frei, nach links beschränkt, nach rechts fast aufgehoben. Während der Untersuchung wird die Kranke bewußtlos, fängt an zu schreien, „alle sollen den Saal verlassen“. bewegt die Händen in der Luft und ist eine ganze Stunde lang unruhig.

14. Februar. Pat. klagt heute über intensiven Kopfschmerz. Sie hat das Gefühl, „als ob der Kopf mit Stecknadeln gefüllt wäre“. Erbrechen nachts und heute morgen.

26. Februar. Von den Augenmuskeln sind nur die Heber und die Senker erhalten. Bei seitlichen Bewegungen läßt sich feststellen, daß der M. rectus internus eines Auges ausgiebig tätig ist, während der heterolaterale M. rectus externus nur eine minimale Bewegung zeigt. Es sei ferner bemerkt, daß beim Blick nach rechts der linke M. rectus internus eine ausgiebigere Funktion zeigt, als der rechte M. rectus internus beim Blick nach links.

1. März. Puls 112. Geringerer Kopfschmerz.

2. März. Puls 60. Intensiver Kopfschmerz.

4. März. Puls 104. Keine Kopfschmerzen. Euphorie. Singt Lieder.

6. März. Puls 68, von schwacher Spannung. Intensiver Kopfschmerz. Erbrechen. Stöhnt ununterbrochen. Gesicht blaß.

7. März. Befinden besser. Rechte Geschwulstmasse hat an Umfang zugenommen. Die linke hat sich wesentlich verkleinert und man hört an ihr keine Geräusche.

22. März. Lumbalpunktion. (7 ccm Cerebrospinalflüssigkeit.) Puls- nach der Punktion 63. Kopfschmerz hat an Intensität abgenommen.

24. März. Intensiver Kopfschmerz. Puls 72. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab  $\frac{1}{4}$  ‰ Eiweiß.

27. März. Kopfschmerzen schwächer.

30. März. Nachts und heute früh quälender Kopfschmerz.

1. April. Ohrensausen rechts. Lumbalpunktion.

2. April. Seit der gestrigen Lumbalpunktion bis heute schrie Pat. fortwährend, indem sie über einen sehr heftigen Kopfschmerz klagte. Dieser Kopfschmerz schwand nach der Opiumgabe nicht. Puls 60. Tod um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr mittags.

Sektionsbefund. Unterhalb der Protuberantia occipitalis externa läßt sich durch die Muskeln hindurch ein weicher Knoten feststellen, und bei sorg-

fältiger Palpation des Knochens merkt man eine runde Öffnung vom Durchmesser des kleinen Fingers. Hinter und oberhalb des rechten Ohres, in der Gegend, die der hinteren Hälfte der Squama ossis temporalis und der vorderen Partie des Os occipitale entspricht, sieht man eine Geschwulst, welche sich in der Ausdehnung von ca. 10 cm hervorwölbt. Nach Abnahme des Schädels und Spaltung der Dura mater läßt sich eine Abplattung der Gehirnwindungen konstatieren. Nach Durchschneidung des Infundibulums ergießt sich in großer Menge eine klare, ungefärbte Flüssigkeit. Der äußere Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre ist mit der Geschwulstmasse verwachsen. Diese letztere enthält ebenfalls die Dura mater. Die Geschwulst fraß offenbar den Knochen auf und schwoll nach außen heraus. Von dieser Geschwulstmasse trennt sich ein Teil ab und läuft am Knochen in der Richtung nach hinten unten. Dieser Teil dringt zwischen Protuberantia occipitalis externa und Foramen occipitale magnum in den Knochen hinein, verursacht hier einen Knochendefekt, welcher bereits durch die Haut palpabel gewesen war. An der inneren Schädelfläche ist die Dura mater in dieser Gegend nicht durchbrochen, sondern mit der Geschwulst verwachsen. Die Geschwulst war nirgends mit der Haut verwachsen, sie war durchweg mit den Fasern bedeckt. Am Halse fand man rechts ein weiches Paket von vergrößerten Lymphdrüsen. Die Schilddrüse war deutlich vergrößert. Dies betrifft besonders den rechten Lappen, in dessen innerer hinterer Partie man einen Knoten fand, welcher von Binde substanz umgeben war und etwas härter als seine Umgebung erschien. Auf dem Durchschnitt ist dieser Knoten dem Rest der Schilddrüse ähnlich, erscheint aber etwas blasser. Nirgends ließ sich eine Cyste feststellen.

*Diagnosis anatomica:* Metastasis strumatis thyreoideae in parte squamosa ossis temporalis dextri et in parte anteriore dextra ossis occipitalis. Perforatio ossium. Adhaesio ad cerebellum.

Der aus dem linken Schilddrüsenlappen entnommene Knoten erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als Adenoma colloides. Die aus dem Schädel entspringende Geschwulst stellte den großalveolären medullären Krebs (Carcinoma medullare) dar. Das Cerebellum wurde in der Horizontalebene mit dem Mikrotom geschnitten, es ließen sich große Präparate erzielen, aus welchen ersichtlich ist, daß die Geschwulst einen sehr starken Druck auf die rechte Kleinhirnhemisphäre ausgeübt hat, während die linke ihre äußere Gestalt bewahrt hat.

Das klinische Bild des vorliegenden Falles erwies mit großer Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen von dem Knochen ausgehenden Tumor der hinteren Schädelgrube mit Kompression des Kleinhirns handelt. Die einzelnen interessanten klinischen Symptome des Falles (halbseitige Blicklähmung, rhythmisches dem Pulse synchrones Geräusch beim Auscultieren der Geschwulst, Erweiterung der Gesichtsvenen, Kopfschmerzen in der Stirngegend und ihre Beziehungen zu der Pulszahl, Aufhebung der Sehnenreflexe, Störungen des Geruchs) sind bereits an einer anderen Stelle gewürdigt worden. Es sei bloß hier an die Lumbalpunktion erinnert, welche auch in diesem Fall einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube eine letale Wirkung ausgeübt zu haben schien.

Was den psychischen Zustand anbetrifft, so sehen wir aus der Krankengeschichte, daß Patientin meistens traurig und verstimmt war. Diese Verstimmung hatte ihren Grund in den heftigen Kopfschmerzen oder in dem beklagenswerten allgemeinen Zustand der Kranken. Es war mit

einem Worte eine motivierte Verstimmung, in welcher man keine für zirkuläre Depression charakteristischen Züge auffinden konnte. Patientin war auch stets gut orientiert über ihre Lage und ihre intellektuellen Fähigkeiten wiesen bis zu den letzten Tagen keine Änderungen auf. Nur von Zeit zu Zeit traten Zustände auf, in welchen Patientin unruhig und erregt war, viel durcheinander sprach, Lieder erotischen Inhalts sang. Meistenteils war sie dabei nicht verwirrt, erkannte alles richtig. Mitunter war sie aber verwirrt und verkannte die Umgebung. Die Erinnerung an diese Zustände war meistens getrübt (meistens nicht wesentlich). Während dieser Zustände ließen sich niemals Halluzinationen nachweisen. Die Zustände erinnerten noch am meisten an die hypomanischen Erregungszustände und zuweilen auch, wo die Patientin ganz verwirrt war, an Verwirrheitszustände. Trotz des großen Umfangs des Kleinhirntumors blieben die geistigen Fähigkeiten der Patientin bis zu ihrem letzten Tage unbeteiligt. Der sexuellen Verfärbung der Erregungszustände kann der Ansicht von Steiner und Mignot gegenüber keine lokaldiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. Einige von den bei unserer Patientin beobachteten psychischen Störungen wiesen ein deutlich reaktives Gepräge auf. Es ließ sich nämlich eine deutliche Kongruenz zwischen dem allgemeinen Zustand (und speziell den Kopfschmerzen, Erbrechen) und der Stimmung der Kranken feststellen. An denjenigen Tagen, wo sie von quälenden Kopfschmerzen geplagt war, war sie mitunter im höchsten Maße verstimmt und ganz apathisch. Die hypomanischen Zustände traten an denjenigen Tagen auf, wo sie keine Kopfschmerzen verspürte, wo kein Erbrechen war. Es befand sich also der allgemeine Zustand sicherlich in einer gewissen Beziehung zu diesen psychischen Alternationen. Ob hierbei der Hirndruck oder toxische Wirkung oder andere Faktoren im Spiele waren, muß dahingestellt bleiben.

#### Fall 17.

Aufnahme am 7. Juni 1907. Bei der 28jährigen Pat., welche seit 1 Jahre verheiratet ist, hat sich vor 8 Monaten eine harte, schmerzhaft Geschwulst an der linken Brust gebildet, welche exstirpiert worden ist. Einige Wochen nach der Operation trat ein Rezidiv mit Vergrößerung der Lymphdrüsen in der linken Achselhöhle auf. Vor 5 Monaten Ablatio mammae sinistrae. 4 Monate hindurch fühlte sich die Pat. gut. Erst seit 4 Wochen traten nach einem psychischen Trauma (Brand im Haus) Stechen in der linken Hälfte des Brustkastens und heftige Schmerzen im ganzen Kopf mit täglichem Erbrechen, welche bis zum heutigen Tage persistieren, auf. Hat seit 2 Wochen Kopfschwindel bei brusken Kopfbewegungen, beim Bücken usw. Keine Herabsetzung der Sehschärfe. Keine Krämpfe, kein Bewußtseinsverlust. Seit 3 Wochen ausgesprochene Depression, besonders während und nach den Kopfschmerzattacken. Kein Partus. Kein Abortus. Keine hereditäre Belastung.

Objektiv: Niedriger Wuchs, herabgesetzte Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, welche in der Occipitalgegend besonders stark ausgeprägt ist. Beide Pupillen er-

weitert, linke >. Bei Seitenbewegungen erreichen die beiden Bulbi nicht exakt die extremen Stellungen. Leichte Parese des unteren Zweiges des linken Facialis. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links.

Die Motilität und die grobe Kraft der rechten Extremitäten sind normal. Beträchtliche Parese der linken oberen Extremität von ausgesprochen distalem Typus, so daß die Bewegungen im Handgelenk und die Fingerbewegungen vollständig aufgehoben sind. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität: deutlicher Prädilektionstypus, auch hier steigert sich die Parese distalwärts. (Bewegungen im Sprunggelenke = 0.) TrR, PerR, PR links gesteigert. AR rechts mäßig, links vollständig aufgehoben! Links deutlicher Babinski. Bauchreflexe beiderseits = 0. Stauungspapille beiderseits.

Psychisch: Sensorium völlig frei. Orientierung erhalten. Gedächtnis, Intelligenz intakt. Beträchtliche Auffassungsstörungen. Ausgesprochene psychomotorische Hemmung und Depression, welche sich exquisit bei den Kopfschmerzattacken steigert. Der Grad der Depression ist zweifellos stärker, als dies der logischen Krankheitseinsicht und der Intensität des psychischen Leidens entsprechen könnte.

8. Juni. Mäßiger Kopfschmerz. Kein Erbrechen.

9. Juni. Um 6 Uhr nachmittags plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsbefund: Auf der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich ein Tumor in der Länge von ca.  $4\frac{1}{2}$  cm und in der Breite von ca. 4 cm, der eine Vertiefung in der Kleinhirnschubstanz erzeugte, in der er wie im Neste lag und sich leicht enucleieren ließ. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Adenocarcinom.

#### Fall 18.

P. J., 35-jähriger Kaufmann. Aufnahme: 2. Oktober 1907. Die Krankheit begann vor 6 Monaten mit Kopfschmerzen, Sausen im Kopf, leuchtenden Streifen vor den Augen. Ab und zu kurze Verwirrheitszustände mit heftiger psychomotorischer Erregung und Dromomanie. Seit 4 Monaten heftiges Erbrechen. Seit 2 Monaten sind die Kopfschmerzen besonders intensiv, rechtsseitige Hemianopsie (sah nur die linke Hälfte der Objekte), konnte nicht mehr arbeiten. Seit einigen Wochen Polydypsie, starke Polyurie (4500 ccm. pro Tag), progrediente Herabsetzung des Sehvermögens. Keine Lues. Kein Potus in der Anamnese. Keine Schlafsucht, Keine Benommenheit.

Status praesens: Hohe Statur, herabgesetzte Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine deutlichen akromegalen Züge. Fettpolster sehr dürrig. Gute Behaarung in den Achselhöhlen und auf der Symphyse. Penis und Testikel von normaler Beschaffenheit. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Fast komplette beiderseitige Amaurose. Beiderseitige Stauungspapille mit zahlreichen blutigen Extravasaten auf der Retina. Die Reaktion der rechten Pupille = 0, der linken minimal. Keine hemianopische Reaktion der linken Pupille. Augenbewegungen normal. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Sensibilität intakt. Die Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten ist normal. TrR und PerR schwach. PR rechts = 0, links schwach, AR beiderseits schwach. Kein Babinski. Bauch- und Cremasterreflexe erhalten. Der Gang ist ohne Schwanken.

Röntgenoskopische Untersuchung: Starke Erweiterung und teilweise Destruktion der Sella turcica.

Diagnosis: Tumor hypophyseos.

Status psychic.: Bei der Aufnahme außerordentlich heftige psychomotorische Erregung bei erhaltener Orientierung und deutlicher Depression. Ab und

zu springt der Pat. zum Bett heraus, will davonlaufen, schimpft, droht mit der Brandstiftung, ist schwer zu fixieren, spuckt auf das Bett seines Nachbarn; lebhafter Rededrang ohne deutliche ideenflüchtige Züge. Keine Halluzinationen. Nach einigen Stunden wieder ruhiger, besonnen, depressiv. Klagt über seinen schweren Gesundheitszustand, zeigt bei Exploration keinerlei Intelligenzdefekte. Am Abend desselben Tages beginnt der Kranke wieder außerordentlich rasch und dabei verwirrt zu sprechen, will aus dem Fenster springen, zerschlägt die Möbel und wird dermaßen erregt, daß man ihn auf die psychiatrische Abteilung überführen mußte. Später haben wir den Kranken aus den Augen verloren.

Vom klinischen Interesse im vorliegenden Fall sind außer den Erscheinungen vom symptomatischen Diabetes insipidus besonders die migräneartigen Kopfschmerzen mit Flimmerskotomen zu verzeichnen. (Diese letzteren könnten zugunsten der Plavecschen Theorie verwertet werden, welche die Migräne von der periodischen Schwellung der Hypophyse abhängig machen will.)

Die episodischen Symptome entsprachen im wesentlichen dem Bilde einer agitierten Depression und erinnerten keineswegs an die psychischen Störungen, welche man bei den Hypophysentumoren zu beobachten pflegt: von der klassischen Schlafsucht, Apathie, Benommenheit und rascher Ermüdbarkeit war hier nichts nachzuweisen. Es ist recht zweifelhaft, ob diesen Symptomen eine pathognomonische Bedeutung für die Hypophysentumoren beigemessen werden kann, da dieselben auch bei Tumoren mit anderweitiger Lokalisation recht häufig zur Beobachtung kommen. Auch Pfeiffer erwähnt in einem Fall von Hypophysentumor einen Zustand, welcher an hypomanisches Wesen erinnerte.

#### Fall 19.

Z. C., 32-jähriger Handwerker. Aufnahme am 18. Mai 1904. Vor 7 Jahren Aufheben des Hörvermögens auf dem linken Ohr, seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen, seit derselben Zeit Kopfschmerzen in der rechten Temporalgegend, nach einigen Monaten vollständige Amaurose, in den letzten Monaten allgemeine Mattigkeit, linksseitige Hemiparese, nasale Sprache, der Pat. verschluckte sich mit festen Speisen, die Flüssigkeiten kamen durch die Nase zurück, der Mund wurde nach links verzogen. Ab und zu Anfälle von Bewußtseinsverlust mit spasmodischer Extension der Extremitäten, jedoch ohne Krämpfe. Vorher niemals krank. Seit 11 Jahren verheiratet. 4 gesunde Kinder. Kein Abortus der Frau. Lues, Alkoholismus negantur.

Status praesens. Hohe Statur, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Leichte Deformation des Schädels: nämlich die linke Seite ist mehr als die rechte hervorgewölbt: Distanz von der Ohrspitze bis zur Mittellinie der Stirn rechts = 15 cm, links = 17 cm. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders rechts. Die Druckpunkte des N. trigeminus dexter sind schmerzhaft. Pupillen maximal erweitert und absolut lichtstarr. Amaurosis completa. Atrophia nervi optici utriusque nach Stauungspapille. Absolute Lähmung der assoziierten Bewegungen der Bulbi nach rechts und nach links. Ausgesprochene Parese des oberen und des unteren Astes des rechten Facialis. Das Gehör und die Knochenleitung sind links erhalten, rechts vollständig aufgehoben. Die Zunge weicht beim Vorzeigen nach links und weist fibrilläre Zuckungen auf. Nasale, verwaschene Sprache. Beträchtliche Schling-

beschwerden bei festen und flüssigen Speisen. Geringfügige Parese der rechten oberen und unteren Extremität. Muskeltonus normal. Rechtsseitige Adiadokinesie. Leichte Ataxie rechts beim Finger-Nasenversuch. Sensibilität normal. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts >. Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft. Beiderseits Andeutung von Babinskischem Symptom.

Status psychicus. Orientierung erhalten. Krankheitseinsicht ungenau, „der Kopf ist verkältet, sonst ist er gesund“. Merkfähigkeit und Gedächtnis herabgesetzt, die 3 Zahlen von 3 Ziffern werden nach 2 Minuten ungenau reproduziert, weiß nicht mehr, was er gestern zu Mittag gegessen hat. Ab und zu bei der Untersuchung langdauerndes Zwangslachen ohne adäquate Motive (z. B. beim Finger-Nasenversuch). Ausgesprochene Reizbarkeit und Zornmütigkeit, der Pat. ist stets unzufrieden, zankt fortwährend mit den Kranken der Abteilung, beschimpft die Wärter mit rohen Ausdrücken, „man behandle ihn hier schlecht, man hat kein Recht dazu, er sei kein Lakai, sondern ein tüchtiger Meister.“ Keine deutliche Wahnideen. Keine Halluzinationen. Nach 2 Tagen verläßt der Pat. das Krankenhaus auf eigenen Wunsch.

Diagnosis: Tumor anguli ponto-cerebellaris dextri. Diese Diagnos muß angesichts des ausgesprochen progressiven Verlaufes und der typischen Symptome als sicher betrachtet werden. Auch die sehr lange Krankheitsdauer ist für die Acusticustumoren charakteristisch.

#### Fall 20.

J. R., 19jähriger Schustergeselle. Erste Aufnahme am 16. März 1909. Der Kranke stammt aus einer stark belasteten Familie. Der Vater starb an Delirium tremens, auch sind in der Familie väterlicherseits viele schwere Alkoholiker. Die Geburt war normal; während der Gravidität soll die Mutter eine Nierenentzündung durchgemacht haben. Der Kopf soll seit der Geburt eine turmschädelartige Form gehabt haben. Als Kind keinerlei Zeichen von Rachitis. Bis zum 2. Lebensjahr konnte der Pat. den Kopf nicht gerade halten. Im 16. Monat begann er zu gehen. Bis zum 4. Jahr konnte er kein einziges Wort aussprechen. Die Sprache entwickelte sich äußerst langsam, bis zum 12. Jahre stotterte er stark und die Aussprache war so undeutlich, daß man ihn nur mit größter Mühe verstehen konnte. Die geistige Entwicklung war äußerst träge und mangelhaft. Im 9. Lebensjahre traten häufig Kopfschmerzen und Erbrechen auf, welche 2 Jahre hindurch andauert haben. Dann wurde er bis zum 15. Lebensjahre gesund, war als Lehrling bei einem Schuster tätig, hat das Handwerk ziemlich gut erlernt. Er hat in dieser Zeit schreiben, lesen und etwas rechnen gelernt, doch waren diese Kenntnisse recht mangelhaft. Vor 2 Jahren erkrankte er plötzlich an heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und ausgesprochener Nackenstarre, doch mit erhaltenem Bewußtsein, welche 2 Wochen andauert und danach sich 3 mal wiederholt haben. Die jetzige Krankheit begann vor 4 Monaten mit Kopf- und Nackenschmerzen. Die Schmerzen waren fast konstant mit heftigen Exacerbationen, welche von Kopfschmerzen begleitet waren. Bereits damals begann die Sehkraft rasch zu sinken und seit 6 Wochen ist der Pat. vollständig erblindet. Seit der Entstehung der absoluten Amaurose sind die Kopf-, Nackenschmerzen und die Nackenstarre vollständig verschwunden, dagegen hat sich ein schwankender Gang und Kribbeln im Gesicht und in der Stirn eingestellt. Stuhlverstopfung. Keine Urinbeschwerden. Keine epileptischen Anfälle.

Status praesens. Sehr hohe Statur, herabgesetzte Ernährung. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Innere Organe ohne Besonderheiten. Exquisite Form von Turmschädel. Auf der Grenze zwischen dem Stirnbein und der Sutura coronaria ist eine große oval-rundliche Knochenvorwölbung sichtbar. Der Sagittal-

umfang des Schädels beträgt 37 cm, der Horizontalumfang 57 cm. Keine rachitischen Stigmata auf dem Schädel und den langen Knochen. Ausgesprochen große Ohrmuscheln mit zahlreichen Degenerationszeichen. Bemerkenswert ist die Form und die Dicke der Oberlippe, welche mindestens 2 mal dicker als die Unterlippe ist und rüsselartig über dieselbe hervorragt. *Lèvres de tapir*. Beim Zähnefleetschen bildet sich auf der Innenfläche der rechten Hälfte der Oberlippe eine rinnenförmige Vertiefung. Die Stirn ist schmal und vollständig flach. Keine Sattelnase. *Dermatitis desquamativa* auf der Stirn und auf der Nase. Gehör beiderseits erhalten. Geruch beiderseits herabgesetzt. Pupillen erweitert, rechts >, mit unregelmäßigen Konturen. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz = 0. Vollständige beiderseitige Amaurose. Beiderseits: *Atrophia nervorum opticorum post neuritidem*. In der Mitte der rechten Pupille findet sich ein kleines himbeerartiges Extravasat, welches seiner Form und Verfärbung nach an das maculäre Bild bei der Tay-Sachs'schen Krankheit erinnert. Die Bewegungen der Bulbi nach links sind beschränkt, besonders des linken Bulbus. *Strabismus convergens oculi sinistri*. Keine Asymmetrie der Gesichtsmuskeln. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist normal. *Triceps-* und *Periostalreflexe* nicht zu erzeugen. Die Muskelkraft der unteren Extremitäten ist herabgesetzt, die rechte ist schwächer als die linke. *Patellarreflex* rechts lebhaft, links schwach. *Achillessehnenreflex* links mäßig, rechts klonisch. *Bauchreflexe* rechts nicht zu erzeugen, links schwach, *Cremasterreflex* beiderseits lebhaft. Kein *Babinski*. Kein *Henneberg*. Leichte *Ataxie* der Füße bei *Kniehackenversuch*. Bei akuten Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten *stereotype Mitbewegung* in der Form von *Mundöffnung*. *Sensibilität* intakt, mit Ausnahme des mittleren Astes des rechten *Trigeminus*, wo eine leichte *Hypalgesie* besteht. Gang ohne Unterstützung unmöglich, bei Gehen mit Unterstützung leichtes Schwanken und deutliche *Asynergie*. *Kernisches Symptom* deutlich ausgeprägt. *Wassermann im Blut* negativ.

*Status psychicus*. Orientierung im Ort und in der Zeit erhalten. Keine klare Krankheitseinsicht. Vorstellungsschatz sehr dürftig. Kenntnisse mangelhaft. Grobe Fehler bei einfachsten Rechenexempeln. Bei experimentellen Assoziationsprüfungen überwiegen die Reaktionen in der Form von Auffassung des Reizwortes als einer Frage, Wiederholung und tautologische Verdeutlichung. Ausgesprochene Boshaftigkeit und Zornmütigkeit. Spricht laut und pathetisch. Keine deutlichen Wahnideen. Onaniert den ganzen Tag, so daß ihm die Hände gebunden werden müssen. Imbezillität.

24. März. *Punctio lumbalis*: 11 Lymphocyten in ccm. Phase I negativ.

26. März. Nach der Lumbalpunktion kann der Pat. ohne Unterstützung gehen. Der Gang ist schwankend, *asynergisch*.

27. April. Heftige Schmerzen im Nacken.

29. April. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Der Kranke schreit laut, als man den Nacken und die *Cervicalwirbel* berührt. Fortwährende Onanie. Wird entlassen auf Wunsch der Familie.

Zweite Aufnahme am 9. Juni 1910. Kann ohne Unterstützung nicht gehen. Keine Kopfschmerzen. Kein Kernig. Sonst somatisch dasselbe. Der Pat. ist ruhig, weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet und erklärt sich damit zufrieden.

11. Juni. Heute verlangt der Pat., daß man ihn entlasse, da „er vollständig gesund ist“. Trotz absoluter Amaurose behauptet er, „ausgezeichnet gut“ zu sehen. Als man ihm verschiedene Gegenstände vor den Augen hält, so bezeichnet er sie mit voller Sicherheit erratend absolut falsch, ohne sie versuchen zu betasten, und trotz negativer Suggestion hält er an der falschen Bezeichnung fest. Auf Befragen beschreibt er das

Aussehen, die Gesichtszüge, die Haarfarbe, die Art der Bekleidung mehrerer sich im Krankensaal befindender Ärzte — natürlich falsch — aber mit voller Bestimmtheit und behauptet, sie sämtlich zu kennen, obwohl dies nicht der Fall ist. Als man ihm die Taschenuhr in die Hand gibt und ihn beauftragt, die Uhr zu bestimmen, nähert er sie seinen Augen und antwortet: „es sei zu dunkel im Saal, um dies erkennen zu können“.

12. Juni. Heute behauptet der Pat., daß er nichts sehe, „er sei ein blinder Mensch“. Ist unruhig, aufgeregt, verlangt, daß man ihn entlasse, „er müsse arbeiten“.

13. Juni. Pat. ist heute stark erregt, schreit laut, daß man ihn entlasse, ruft laut „Mama! Mama! Ich muß arbeiten“, wird aggressiv. Wegen der heftigen Erregung entlassen.

Den Bericht über die drei letzten Lebensmonate des Pat. entnehmen wir aus den Notizen des St. Johannis-Krankenhauses für Geisteskranke, welchem er am 7. Juli 1910 aus dem Polizeiarrest zugewiesen wurde.

7. Juli 1910. Abgemagert, blaß. Herztöne rein, doch ist der Puls schwach gefüllt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Neurologischer Befund wie im Jahre 1909. Der Pat. ist sehr aufgeregt, er widerstrebt mit allen Kräften der ärztlichen Untersuchung: „Du bist kein Doktor Das ist nicht wahr Was willst du von mir. Du bist kein Doktor “ Schreit laut, tanzt auf dem Fußboden, will davonlaufen, da er aber vollständig amaurotisch ist, so fällt er um, zerschlägt sich die Hände und das Gesicht, weint und stöhnt stumpf. Dann wiederholt er fortwährend: „Du bist kein Doktor Was willst du von mir? Was dem Menschen einmal passieren kann!“ Dann erzählt er alles mögliche durcheinander: gestern hat er nichts gegessen, beim Militär hat man ihm in den Kopf Eisen und Pulver gesteckt, in den Magen hat man ihn Lauge gegossen, man hat ihn vergiften wollen, man wollte seine Mutter erschießen, man hat ihn mit Ziegelsteinen auf den Kopf geschlagen, alles Gegessene hat er gebrochen. Dann schreit er wild: „Der Mensch stürzt auf mich! Geh' fort! Er will mich töten!“ Er sei verheiratet seit 40 Jahren, er habe 2 Kinder, die ältere Tochter heiße Franziska, sie sei 17 Jahre alt, sie muß kommen, ihn zu besuchen.

25. Juli. Der Pat. ist fortwährend erregt, widerstrebt bei der Untersuchung, ist aggressiv dabei. Schreit, daß man ihn entlasse. „Du bist kein Doktor! Das ist kein Spital! Seit 2 Wochen bin ich unter der Erde begraben!“ Dann fragt er, ob es jetzt klar oder dunkel sei, er möchte im Garten spazieren. Er geht nur mit Unterstützung und stark gebückter Wirbelsäule und herabgesunkenem Kopf. Die Augen sind fast fortwährend zusammengepreßt. Bei der Prüfung der Sehnenreflexe schreit er: „Die Herren wollen mir die Sehnen ausreißen.“

12. August. Dieselbe zornige Erregung und widerstrebendes Verhalten. Stöhnt blöde: „Hier ist kein Krankenhaus, hier ist ein Kerker! Was wollen Sie von mir? Alle werden ausfahren. Der Wagen steht schon draußen. Die Mutter ist schon getötet!“ Die Sprache ist jetzt verwaschen und schwer verständlich. Ißt sehr wenig, schläft schlecht. Er fürchtet sich bei jeder Annäherung, läßt sich nicht untersuchen, läßt sich die Nägel nicht abschneiden. Will die Augen nicht öffnen. Steht fortwährend vom Bett auf, will davonlaufen.

26. August. Schreit fortwährend, daß man ihn hierlassen will. „Ich will hier nicht bleiben, während alle herausfahren. Das Essen bleibt mir im Halse stecken.“ Er stöhnt und klagt, daß es ihm hier langweilig ist, er will nach Hause zur Mama.

14. September. Puls 112, arhythmisch, sehr schwach. Dyspnöe. Der Pat. ist viel ruhiger, weint ab und zu stumpf und bittet, daß man ihn nicht verlasse,



es sei ihm kalt, das Essen bleibe ihm im Rücken stehen. Liegt ruhig auf dem Bett und will nicht aufstehen. Erkennt den Arzt an der Stimme.

28. September. Bittet, daß man ihn entlasse. Er befinde sich im Kerker, alle wollen ihn verlassen, die Mutter und die Schwester sind verhaftet, alle sollen frei werden.

Pulsus filiformis = 124. Beginnender Decubitus auf den Gesäßen.

29. September. Exitus laetalis unter den Symptomen von Dyspnöe und Herzinsuffizienz (7 Uhr früh).

Sektionsbefund. Gänseeigroßer gallertartiger Tumor aus dem Ependym des rechten Seitenventrikels ausgehend auf die Hirnbasis zwischen den beiden Nervi optici übergehend und auf die Hypophyse drückend. Eine kleinere, ebenfalls gallertartige Geschwulst fand sich auch in dem linken Seitenventrikel. Die beiden Seitenventrikel stark erweitert. Die beiden Sehnerven sind sklerotisch und grau. Die Tumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliome.

Der vorliegende Fall zeigt, wie schwierig manchmal die Differentialdiagnose zwischen einem Hirntumor und einem Hydrocephalus sein kann. Angesichts der typischen Form des Schädels („Turmschädel“), des frühzeitigen Auftretens der Kopfschmerzen in den ersten Lebensjahren, der geistigen Minderwertigkeit wurde intra vitam ein Hydrocephalus internus und zwar mit vollem Recht diagnostiziert. Die Autopsie brachte uns eine große Überraschung, indem sich neben dem Hydrocephalus zwei Hirntumoren fanden. Wie lange der Tumor existiert hat, ob er sich noch vor der Entwicklung des Hydrocephalus oder erst nachher eingestellt hat, läßt sich mit voller Bestimmtheit nicht sagen, doch scheint die letztere Annahme am plausibelsten zu sein, indem eine schwere Belastung vorlag und der Patient trotz langer Krankheitsdauer vor dem Tode keine Symptome von Tumorkachexie und keinerlei charakteristischen psychotischen Symptome der letzten Periode eines Gehirntumors (Apathie, Interesselosigkeit, Benommenheit) dargeboten hatte, sondern an Herzinsuffizienz gestorben ist. Der Fall muß deswegen der von E. Müller abgesonderten Kategorie angereiht werden, wo sich der Hirntumor und die psychischen Erscheinungen auf einer gemeinsamen Grundlage der hereditären Belastung entwickeln und wo der Hirntumor als ein Degenerationsstigma aufzufassen ist. Das einzige klinische Symptom, welches retrospektiv in differentialdiagnostischer Beziehung zugunsten eines Hirntumors verwertet werden könnte, sind die Blutextravasate auf der Netzhaut, welche nach unserer Erfahrung häufiger bei Tumoren als bei Hydrocephalus internus und bei Meningitis serosa vorzukommen pflegen. Doch gehört auch dieses Symptom nicht zu den sicheren.

Was die psychischen Störungen in diesem Fall anbetrifft, so sind dieselben in drei Kategorien zu zergliedern: 1. die angeborene Imbezillität, 2. die paranoiden Symptome in dem letzten Krankheitsstadium, mit Erregung verbunden und 3. die kurze Episode (bloß 1 Tag), während welcher ein Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit

bestand. Die erste Kategorie war zweifellos angeborener und hereditärer Herkunft. Was die zwei letzten Kategorien anbetrifft, so ist es sehr schwer zu sagen, was hier der Wirkung des Hirntumors und was der Wirkung des Hydrocephalus zuzuschreiben ist, insbesondere da die Tumoren zufälligerweise in den beiden Seitenventrikeln ihren Sitz hatten. Die paranoiden Symptome des letzten Krankheitsstadium waren sehr hartnäckig, obwohl sie ganz stupid waren und keine Andeutung von System aufwiesen.

Der Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bestand hier in der zweiten von mit abgesonderten Form nämlich in der Form der positiven Behauptung des vollständig amaurotischen Kranken, daß er sieht. Der Patient beschrieb mit voller Sicherheit ganz falsch verschiedene Gegenstände, ohne daß die übrigen Sinnesorgane ins Spiel kamen. Ich betrachte das eigentümliche Symptom als einen Ausfluß der produktiven somatopsychischen Desorientiertheit. Merkwürdigerweise kam es nur während eines Tages zur Beobachtung.

#### Fall 21.

C. L. 35jährige Arbeiterfrau. Aufnahme am 20. Juli 1903. Die Krankheit begann vor 1 Jahre mit Jacksonschen Krämpfen in der linken oberen und unteren Extremität, nach  $1\frac{1}{2}$  Jahr absolute Lähmung der linken oberen Extremität, seit 5 Monaten fortschreitende Parese der linken unteren Extremität. Seit dem Krankheitsbeginn heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfhälfte, Erbrechen, Schlafsucht (die Kranke schlief mitunter 70—80 Stunden hindurch ohne Unterbrechung!). Früher war die Patientin immer gesund. 4 Partus. 1 Abortus. Keine Anhaltspunkte für Lues. Keine hereditäre Belastung.

St. praesens. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders der rechten Parietalgegend. Die Pupillen sind ziemlich weit, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits Neuritis optica mit Ödem der Netzhaut. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Herabsetzung der Tastempfindung auf der linken Gesichtshälfte. Zunge wird gerade herausgestreckt. Absolute Lähmung der linken oberen Extremität. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität von deutlichem distalem Typus und leichte Steigerung des Muskeltonus. Patellarreflexe lebhaft, links >, linksseitiger Fußklonus. Links Babinski-Störungen des Muskelsinnes in den Fingern und in den Zehen links. Stereognose erhalten.

St. psychicus. Orientierung im Raum und in der Zeit erhalten. Personen und Gegenstände werden richtig erkannt und prompt benannt. Die Fragen jedoch werden erst nach mehrmaliger Wiederholung und nach längerem Besinnen beantwortet. Die Antworten sind adäquat und zeigen keine deutlichen Intelligenzdefekte. Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen in bezug auf optische, akustische und taktile Reize herabgesetzt. Ausgesprochene Gedächtnisdefekte, die Erinnerungen sind unsicher, lückenhaft und verwaschen. Keine Erinnerungstäuschungen. Die Pat. hat eine Neigung zur Wiederholung derselben Sätze. Ausgesprochene Echopraxie. Die Stimmung ist gehoben, humoristisch verfärbt, die Pat. lacht viel und laut ohne entsprechende Motive. Sie spricht viel, expansiv mit leichten ideenflüchtigen Zügen, um nach einiger Zeit in einen tiefen Schlaf zu verfallen.

23. Juli. Herpes zoster auf der linken Hälfte des Brustkorbes. Heftiger Kopfschmerz. Danach ausgesprochene Somnolenz.

24. Juli. Die Patientin schlief 30 Stunden hindurch. Läßt Urin unter sich.

27. Juli. Während der ärztlichen Visite Anfall von Kopfschwindel und kurz-dauernder Bewußtlosigkeit.

1. August. Somnolenz. Incontinentia urinae et alvi. Puls 80.

3. August. Die Patientin liegt regungslos mit geschlossenen Augen, reagiert nicht auf die Fragen und macht die Augen nicht auf.

6. August. Allgemeine Postration. Beginnender Decubitus auf dem Kreuz-bein. Babinski beiderseits! Leichte Benommenheit. Geringe Exulcerationen auf der Lunge.

11. August. Bewußtsein vollständig klar, reagiert prompt auf Befragen und Befehle, doch ist die Sprache verwaschen, manchmal absolut unverständlich.

17. August. Gehobene Stimmung, fühlt sich gesund, will nach Hause. Wird nach der chirurgischen Abteilung übergeführt.

Operation am 21. August. Bei der Operation fand sich eine Geschwulst des rechten Parietallappens von Größe einer Mandarine. Extractio et ex-cochleatio neoplasmatia.

Exitus letalis 7 Tage nach der Operation bei der Temp. 40,8, Puls 120 und komatösem Zustande. Die Autopsie konnte nicht ausgeführt werden.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Fall außer gewissen Störungen der Auffassung und des Gedächtnisses bildeten eine eigentümliche Mischung von katatonischen (Verbigeration, Echopraxie) und manischen (gehobene Stimmung, expansive Sprache, leichte Ideenflucht) Zügen. Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die schwere Schlafsucht (die Pat. schlief mitunter 70—80 Stunden ohne Unterbrechung) sich bereits damals eingestellt hatte, als noch keinerlei Symptome von Benommenheit, Apathie festzustellen waren.

#### Fall 22.

S. R., 45jähriger Händler. Aufnahme 17. Januar 1906. Vor 6 Monaten plötzlicher Anfall von Kopfschwindel und Krämpfen in den linken oberen Extremitäten, dann Parästhesien in den linken Extremitäten, heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Occipitalgegend. Ab und zu kurze Verwirrheitszustände ohne deutliche psychomotorische Erregung, während welcher der Pat. zusammenhanglos sprach. In den letzten Wochen fast täglich kurzdauernde Anfälle von Bewußtseinverlust ohne Krämpfe. Vor 4 Wochen starker epileptischer Anfall, wonach der Kranke plötzlich erblindet ist und sich eine linksseitige Hemiparese eingestellt hat. Seit 19 Jahren verheiratet. Kein Partus. Kein Abortus der Frau. Lues negatur. Vor 27 Jahren Gonorrhoe. Abusus in Baccho.

St. praesens. Mittlere Statur, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Schmerzhaftigkeit der rechten Stirn- und Occipitalgegend beim Beklopfen. Pupillen maximal erweitert. Absolute Lichtstarre. Linksseitige Ptose. Beschränkung der Augenbewegungen nach links. Amaurosis completa. Beiderseitige Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Deutliche Parese der linken oberen Extremität vom distalen Typus, Parese der linken hinteren Extremität mit Prädilektionstypus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, links >. Links Fußklonus, Babinski. Abdominalreflex links = 0, Cremasterreflex beiderseits schwach, links <. Linksseitige Hemihypästhesie und Hemihypalgesie (inklusive Gesicht). Keine Kopfschmerzen.

Psychisch. Ausgesprochene Apathie, Indolenz und Interesselosigkeit. Liegt bewegungslos im Bett, läßt mit sich alles geschehen ohne darauf zu reagieren. Sensorium völlig frei. Fragen werden verstanden und richtigerweise, aber doch erst nach mehrmaliger Wiederholung, spät und langsam beantwortet. Keine Schlafsucht. Orientierung erhalten. Die Aufmerksamkeit und die Auffassung für optische Eindrücke ist stark reduziert und muß bei der Untersuchung durch häufiges Anrufen angeregt werden. Bei der Unterhaltung mit dem Kranken und bei der Untersuchung tritt leicht eine Ermüdbarkeit und eine charakteristisches Gähnen auf. Läßt Urin unter sich.

24. Januar. Mehrere Anfälle von Krämpfen in der linken oberen Extremität.

3. Februar. Anfall von allgemeinen Krämpfen. Keine Kopfschmerzen.

14. Februar. Puls 84. Ausgesprochene psychische Passivität bei klarem Bewußtsein und erhaltener Orientierung. Verzögerte Reaktionen. Nystagmusartige Zuckungen der beiden Bulbi beim Blick nach links. Fast absolute Paralyse der linken Extremitäten mit Flexionscontractur der linken oberen und Extensionscontractur der linken unteren Extremität. Der linke Cremasterreflex heute = 0.

1. März. Heute bei der Visite klonische Krämpfe in der linken oberen Extremität mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Die Krämpfe wiederholen sich jede 5—7 Minuten bei vollständig klarem Bewußtsein. Die Streckcontractur der linken unteren Extremität ist so stark, daß sie mit dem größten Kraftaufwand nicht zu überwinden ist.

14. März. Der Patient liegt apathisch und somnolent im Bett. Mangel an jeder Spontaneität. Aus seiner Indolenz kann man den Kranken aufwecken und dann reagiert er Befragen mit kurzen Sätzen, aus denen ersichtlich ist, daß das Bewußtsein und die Orientierung erhalten ist.

Der Pat. hat stark abgemagert. Er verlangt spontan keine Speisen, man muß ihn füttern. Als man ihm ein Stück Fleisch oder Brot in den Mund legt, beginnt er langsam zu kauen, nach kurzer Zeit aber bricht er ab und dann kann der Bissen stundenlang im Mund stecken bleiben ohne gekaut oder geschluckt zu werden. Die Anfälle der Krämpfe in der linken oberen Extremität treten jetzt viel seltener auf.

19. März. Decubitus auf beiden Gesäßen. Puls 104. Temp. 38°. St. gravis. Apathie und Interesselosigkeit wie früher. Keine Benommenheit. Ab und zu klagt der Pat. spontan über starkes Durstgefühl und verlangt Wasser: ausgesprochene Polydipsie. Auf Befragen antwortet der Pat. daß ihm viel besser gehe. Er verschluckt sich mit Flüssigkeiten. Leichte Contractur der linken oberen Extremität bleibt bestehen, dagegen ist starke Extensionskontraktur der linken unteren Extremität verschwunden und man kann daselbst heute überhaupt keine Steigerung des Muskeltonus feststellen.

31. März. Ausgesprochene allgemeine Macies und Prostration. Reagiert auf keine Fragen. Fortschreitender Decubitus auf beiden Gesäßen und auf dem Kreuzbein. Seit 2 Wochen keine Krämpfe. Puls 120. Temp. 39,2°. PR. beiderseits schwach, links <! AR. beiderseits schwach. Plantarreflex rechts normal, links = 0. Die Füße sind kalt, cyanotisch. Die linke Hand ist ödematös und fühlt sich heiß bei Berührung, während die rechte Hand kalt ist.

3. April. Exitus letalis um 7<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr abends.

Dem typischen und äußerst charakteristischen psychischen Bild im vorliegenden Fall, welches aus Apathie, Interesselosigkeit und ausgesprochener Passivität bestand, gingen als Prodromalerscheinungen kurzdauernde Verwirrheitszustände voraus. Besonders interessant ist der leichte euphorische Zug, welcher sich in dem letzten Krank-

heitsstadium bei dem früher vollständig apathischen Kranken eingestellt hat, indem bei rasch fortschreitender Kachaxie der Pat. behauptete, „daß es ihm viel besser gehe“.

Sektionsbefund. Mikroskopisch fiel eine ziemlich gleichmäßige und ausgebreitete Hervorwölbung im Gebiete des Parietallappens der rechten Großhirnhemisphäre auf. In diesem Gebiete waren die Windungen hochgradig abgeplattet. Im Gebiete des oberen Parietallappens in der Nähe der Medianlinie sah man eine graue Verfärbung der Stirnoberfläche, welche fleck- und inselartig auftrat. Auf einem Frontalschnitt hinter dem Gyrus postcentralis erwies sich eine kolossale Geschwulst, welche bis an die mediane Fläche der Hemisphäre reichte (hier war nur ein 1 mm breites restierendes Hirnrindenblatt nachzuweisen, aber auch dieses reichte nicht zu der Mediankante hinauf). Nach unten reichte die Geschwulst bis an den Seitenventrikel, denn auch das Corpus callosum war von der Geschwulst eingenommen. Nach außen war die Geschwulst etwa 3 cm (im Niveau des Corpus callosum) von der Seitenfläche der Hirnhemisphäre getrennt, an der median-konvexen Fläche reichte die Geschwulst bis an die Oberfläche der Hirnhemisphäre, indem hier auch der Cortex durch dieselbe durchgewachsen war und sich allmählich in der Richtung nach außen von der Geschwulst befreite. Die Geschwulst war weich und zeigte einen schwammig-porösen Bau. Nirgends sah man eine scharfe Trennungslinie gegen die normale Nervensubstanz. Der Fornix und der Thalamus war von oben nach unten abgeplattet, der III. Ventrikel war nach links verschoben, der linke Seitenventrikel und die beiden Unterhörner zeigten eine Erweiterung. Auf einem Frontalschnitt durch die Rolando-sche Furche sah man noch die Geschwulst im Centrum Vieussenii hervortreten: Sie war hier bedeutend kleiner (2—2½ cm), zeigte ein unregelmäßiges Fünfeck, welches sich nicht besonders scharf von der umgebenden Nervensubstanz hob. In der Mitte dieser porösen Masse sah man eine homogene gallertartige Masse, von einer unregelmäßigen Dreieck- oder Eierform. Im Gebiete des Sulcus praecentralis war auf dem Frontalschnitt von der Geschwulst nichts mehr zu sehen. Auf einem Frontalschnitt, welcher etwa 5 cm nach vorn vom Occipitalpol lag, sah man zwei poröse Herde, und zwar lag der eine in der weißen Substanz (poröse Masse mit gelatineartiger Masse in einer cystösen Aushöhlung); der andere Herd lag in der Stirnrinde dicht unterhalb der Hirnoberfläche in der Nähe der Mediankante und bestand hier aus länglichen landkartenartigen Cysten, welche eine ähnliche gallertartige Masse enthielten und zum Teil durch eine papierdünne Schicht von der Hirnoberfläche getrennt waren. Auf einem Frontalschnitt, welcher 1½ cm nach hinten ausgeführt worden ist, war von der Geschwulst nichts mehr zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliosarkom.

### Fall 23.

B. R. 42jährige Kaufmannsfrau. Aufnahme am 29. Februar 1904. Seit 2 Jahren Anfälle vom plötzlichem Bewußtseinsverlust mit nachfolgenden allgemeinen Krämpfen. Vor 3 Wochen der letzte Anfall mit linksseitiger Hemiplegie. Keine Kopfschmerzen vorher. Seit 16 Jahren verheiratet. 7 Kinder. Kein Abortus. Belanglose Anamnese.

Objektiv. Innere Organe ohne Besonderheiten. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Stauungspapille beiderseits. Absolute Lähmung der linken oberen Extremität. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität ohne deutlichen Typus. Facialis normal. Auch sonst funktionieren die Kopfnerven tadellos. TR. und PerR. beiderseits lebhaft, links <, PR. und AR.

beiderseits lebhaft ohne deutlichen Unterschied. *Flexio plantaris*. Sensibilität normal. Muskelsinn. Stereognose erhalten.<sup>6</sup>

St. psychicus. Ausgesprochene Somnolenz. Herabsetzung der Auffassung und der Merkfähigkeit. Kenntnisse reduziert. Rasche Ermüdbarkeit. Ist soweit orientiert, daß sie sich bewußt ist, im Krankenhause zu sein, kann sich aber nicht darauf besinnen, wo sie wohnt und vermag den Weg zu ihrer Wohnung nicht zu beschreiben. Keine genaue Krankheitseinsicht. Stimmung etwas gedrückt, teilnahmslos. Über das Vorleben, den Krankheitsverlauf, Familienverhältnisse erzählt sie ganz ungenau, abschweifend und teilweise verkehrt. Orientierung in der Zeit recht mangelhaft. Grobe Fehler bei schwierigeren Rechenexempeln. Keine Halluzinationen. Keine Wahniden.

8. März. Ausgesprochene Somnolenz. Psychomotorische Hemmung. Kopfschmerzen. Parese der linken unteren Facialis. Schmierkur.

11. März. Der Kopf wird immer nach rechts deviiert gehalten. Kopf- und Nackenschmerzen.

15. März. Die Pat. schläft tagelang, bei der Fütterung läßt sie sich nur mit größter Mühe aufwecken. Puls 104. Incontinentia urinae et alvi.

23. März. Die Pat. liegt regungslos ohne jede Initiative, verlangt keine Speisen. Bei der Fütterung bleiben die Speisen stundenlang im Munde ohne gekaut noch geschluckt zu werden. Tiefer Decubitus auf dem Kreuzbein und den beiden Trochanteren. Patellarreflexe beiderseits = 0! Achillesreflexe lebhaft. Plantarreflexe links = 0, rechts, lebhaft. Absolute schlaffe Lähmung der linken oberen, fast vollständige Lähmung der linken unteren Extremität. Reagiert nicht sogar auf starke Nadelstiche. Puls 126.

30. März. Tiefe Benommenheit und physische Prostration.

4. April. Pulsus filiformis. Exitus um 6 Uhr abends.

Sektionsbefund. In der rechten Gehirnhemisphäre in den oberen Parietallappen kann man eine leichte Hervorwölbung konstatieren. Bei der Palpation fühlt man eine Tumormasse von ziemlich weicher Konsistenz, welche sowohl die äußere, wie auch die innere Fläche des Lobus parietalis superior einnimmt. Die Verfärbung der Geschwulst ist an vielen Stellen leicht grau, in dem hinteren Teile sieht man einige vollständig grauen Stellen, durch welche eine Flüssigkeit durchleuchtet. Die äußere Konfiguration und überhaupt das ganze äußere Aussehen des Gehirns ist in der Gegend des Tumors so wenig verändert, daß sich bloß auf Grund der gräulichen Verfärbung, der grauen Flecken und der weichen Konsistenz eine Geschwulst in dieser Gegend diagnostizieren läßt. Bei der Palpation der Tumormasse konnte man an der Grenze zwischen derselben und dem unteren Parietallappen einen derben Knoten von Größe eines Taubeneies feststellen. Außerdem fühlt sich die Grenze zwischen der Tumormasse und dem Occipitallappen ebenso als eine Masse von harter Konsistenz.

#### Fall 24.

Die 56jährige Kranke B. G. wurde am 5. April 1907 in schwerem Zustand aufgenommen. Sie liegt bewußtlos im Bett mit offenen Augen und starrem Blick und reagiert nur auf starke Nadelstiche mit Zusammenzucken. Die Pupillen sind eng und reagieren schwach auf Lichteinfall. Der linke Mundwinkel steht etwas niedriger als der rechte. Trismus geringen Grades. Keine deutliche Paresen im Bereich der oberen Extremitäten, in wie weit dies bei der Benommenheit der Pat. zu untersuchen möglich ist. Triceps- und Periostalreflexe beiderseits gleich, mäßig. Ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität beim passiven Aufheben fällt sie wie ein Stock auf das Bett herab, während die linke langsam und mit einem gewissen Widerstand herabsinkt. Patellarreflex rechts mäßig, links nicht zu er-

zeugen, Achillesreflexe beiderseits gleich, sehr schwach und träge. Kein Babinski. Abdominalreflexe nicht zu erzeugen. Puls 120. Nackenstarre geringen Grades. Temp. 36,8°. Der rechte Lappen der Thyreoidca fühlt sich vergrößert. Die ophthalmoskopische Untersuchung gelang nicht wegen des schweren Zustandes der Kranken. Anamnestisch konnte eruiert werden, daß die Pat. seit einigen Monaten an Kopfschmerzen in der Stirngegend mit Erbrechen leidet, seit dieser Zeit schwerer melancholischer Zustand. Die Pat. hat vor 35 Jahren eine Periode von „Melancholie“ durchgemacht, welche 1 Jahr andauerte hatte. Vor 10 Jahren wieder dasselbe mit Dauer von 1½ Jahren. Die letzte depressive Phase sollte mit dem Beginn der Kopfschmerzen einsetzen.

Die Pat. starb am Abend desselben Tages, ohne vorher zum Bewußtsein zu kommen.

**Autopsie.** Tumor lobi frontalis sinistri. (Lymphosarkom.)

Der Zusammenhang zwischen der schweren Depression und den Hirntumor ist im vorliegenden Fall als kein direkter zu betrachten, da die Patientin bereits früher zweimal schwere Depressionen durchgemacht hatte. Der Fall gehört allem Anschein nach zu der Kategorie, wo bei der Prädisposition des Gehirns zu gewissen psychotischen Erscheinungen der Hirntumor nur den letzten Anstoß zum Ausbruch derselben gegeben hat, wie dies bei dem Patienten von Kern der Fall war.

#### Fall 25.

Aufnahme am 7. Mai 1907. Bei der 36jährigen verheirateten Pat. begann die Krankheit vor 11 Monaten mit Kopfschmerzen in der Stirngegend. Kurz danach Sausen und heftiges Klopfen in den Ohren. Nach 3 Monaten Erbrechen, Tränenfluß, Funken von den Augen, Herabsetzung der Sehschärfe. Einige Wochen danach bemerkte man eine Hervorwölbung unterhalb des linken Processus mastoideus. Die Geschwulst wuchs allmählich und als sie nach einigen Monaten  $\frac{1}{3}$  der jetzigen Größe erreichte, hat sich eine vollständige Amaurose eingestellt. In dem neunten Monate der Krankheit sind die Kopfschmerzen bedeutend schwächer geworden und seit dieser Zeit treten sie vorwiegend paroxysmenartig auf. Sonst ist die Anamnese belanglos.

St. praesens. Auffallend bei der Pat. ist bereits die äußere Gestalt des Kopfes, nämlich wächst vom hinteren Teil des Kopfes eine enorme Geschwulst, welche die Gestalt eines Kinderkopfes hat. Der ganze Schädel macht deswegen einen monströs dolichocephalischen Eindruck. Der Umfang des Kopfes durch die Glabella und den hinteren Pol der Geschwulst gemessen beträgt 76 cm. Die Kranke selbst kann nicht gehen. Wenn man sie unterstützt, so geht sie mit kleinen Schritten schwankt dabei und behauptet wegen der Schwere der Geschwulst nicht gehen zu können. Sie liegt tagelang apathisch und regungslos im Bett. Keine Kopfschmerzen. Die Geschwulst wächst nach hinten und weicht nach links. Bei der Palpation fühlt sie sich pastös, warm an; sie ist livid verfärbt. Zwischen der Geschwulst und dem Knochen palpiert man eine Vertiefung (pastöses Ödem der anliegenden Weichteile). Der Druck auf die Geschwulst ist nicht schmerzhaft. Paresis nervi facialis sinistri. Links ist das Gehör vollständig aufgehoben. Cornealreflex links <. Beiderseitige vollständige Amaurose. Pupillen maximal erweitert, absolut lichtstarr. Beiderseits Atrophie der Papillen mit residualen Stauungserscheinungen. Bei Seitenbewegungen erreichen die Bulbi nicht exakt die Endstellungen. Nystagmusartige Zuckungen. Der Geruch ist vollständig erloschen. Sensibilität am Kopf und Gesicht erhalten. Ausgesprochene Atrophie der linken Lungenhälfte. Leichte Parese der linken oberen Extremität mit Adiadokokinesie.

Die Sehnenreflexe beiderseits mäßig, der linke Periostareflex > als der rechte. Untere Extremitäten schwach ohne deutliche Parese. Plantarreflexe normal. Bauchreflexe erhalten. Sensibilität intakt. Die Röntgenaufnahme erwies einen Defekt in den Knochenkonturen entsprechend dem Os. occipitale.

Psychisch. Ausgesprochene Apathie, Indolenz, Passivität. Liegt tagelang bewegungslos im Bett, ohne sich um die Umgebung, die Familie, die Nahrung zu kümmern. Typische Interesselosigkeit. Ausgesprochene Störungen der Auffassung. Nur bei mehrmaliger Wiederholung der Fragen erhält man eine adäquate Reaktion. Dabei zeigt sich, daß die Patientin vollständig besonnen und orientiert ist und außer geringen Gedächtnislücken und gewisser emotioneller Abstumpfung keine größeren Intelligenzdefekte zeigt.

Ein derartiger Zustand dauerte während des 2wöchigen Aufenthaltes der Pat. auf der Nervenabteilung ohne deutlichen Unterschied und ohne jede Schwankungen an. Am 28. Mai 1907 wurde eine Operation behufs Entfernung der Geschwulst ausgeführt. Die Operation erwies eine kolossale Geschwulst, welche von dem Os occipitale ausging und nach vorne nach dem Kleinhirnbrückenwinkel eindrang.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Sarkom.

### Allgemeine Schlußfolgerungen.

Zum Schluß möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen in bezug auf die bei den Gehirntumoren vorkommenden psychischen Störungen machen. Was zuerst die Häufigkeit der psychischen Störungen bei Hirntumoren anbetrifft, so liegen in der Literatur eine ganze Reihe von Zahlenangaben vor. So meint Schuster, daß die Alterationen der Psyche mindestens in 50—60% der Fälle von Hirntumoren zutage treten, ganz unabhängig von der Krankheitsperiode. (Es ist aber diese Meinung mehr als eine intuitive denn als streng empirisch begründete zu bezeichnen, da die Statistik von Schuster überhaupt keine Fälle ohne psychotische Erscheinungen berücksichtigt und sich ausschließlich mit den Fällen mit psychischen Alterationen befaßt). In den anderen neurologischen Statistiken finden wir ziemlich voneinander abweichende Angaben: so konnte Nasse unter 50 Fällen von Hirntumoren 16 mal psychische Alterationen feststellen, Friedrich unter 44 Fällen 19 mal, Lebert unter 90 Fällen 29 mal, Ladame unter 331 Fällen 112 mal, Calmeil in mehr als der Hälfte seiner Fälle, dasselbe Bernhardt und Klippel, Giannelli unter 588 Fällen 323 mal, Redlich betrachtet sie als häufige, nach seiner Erfahrung ergibt auch in den Irrenanstalten die Obduktion nicht allzu selten den Befund eines Hirntumors (2—3% bis zu 11,5—13%), Knapp berechnete die Prozentzahl auf 75%, schließlich glauben Bruns, Bramwell, daß die meisten Fälle von Gehirntumoren mit psychischen Störungen einhergehen, was besonders dann ersichtlich wird, wenn man den Kranken vor dem Krankheitsausbruch gekannt hatte. In meinem Material fanden sich unter 72 Fällen von Gehirntumoren 34 mal deutliche psychotische Erscheinungen, was der Prozentzahl von ca. 40% entspricht.



Diese Mannigfaltigkeit der Ergebnisse verschiedener Bearbeitungen des Materials ist leicht verständlich, wenn man die Unbestimmtheit dieses Materials und die ziemlich vage Umgrenzung des Begriffes psychischer Störungen bei Hirntumoren berücksichtigt. Es entsteht nämlich die Frage, was man unter den psychischen Störungen bei Hirntumoren verstehen soll? Wenn man die präterminalen Krankheitsperioden mit einbegreift, so gibt es tatsächlich fast keinen einzigen Fall (die Fälle vom plötzlichen Tod bei Tumoren des 4. Ventrikels u. dgl. ausgenommen), welcher ohne tiefe Trübung des Sensoriums verlief und solcher Standpunkt könnte der Meinung derjenigen Autoren entsprechen, welche die psychischen Erscheinungen als allen Fällen von Gehirntumoren eigen betrachten. Nach diesem Standpunkt aber müßten wir nicht nur die Gehirntumoren, sondern auch verschiedenartige somatische letal endende Erkrankungen als mit psychischen Störungen einhergehende betrachten. Wenn man aber anderseits nur die Fälle von Gehirntumoren, welche mit ausgesprochen entwickeltere Psychosen verlaufen, in Betracht nimmt, so erklärt dies die allzu niedrigen Zahlen derjenigen Autoren, welche dieser Betrachtungsweise huldigen. Die allzuweite Umgrenzung des Begriffs der psychischen Störungen soll durch die Tatsachen illustriert werden, daß Gianelli in seiner großen Kasuistik den psychotischen Erscheinungen auch die aphatischen Störungen anreicht und Pfeiffer in seinem reichlichen persönlichen Material sich unter den psychischen Störungen eingehend auch mit verschiedenen Formen von Aphasie, mit Apraxie, Bradyalalie, perseveratorischen Sprachstörungen, Bradyphasie, Tastlähmung und Agnosien auf verschiedenen Sinnesgebieten beschäftigt.

Um ein derartiges Schwanken der Zahlen in den Statistiken der psychischen Störungen bei Hirntumoren zu vermeiden, sollte meines Erachtens eine engere Umgrenzung derselben stattfinden; und zwar sollten zuerst aus den klinischen und statistischen Betrachtungen die präterminalen Bewußtseinsstörungen ausgeschieden werden, da sie nichts Charakteristisches bieten und verschiedenartigen schweren organischen Gehirnerkrankungen eigen sind. Ebenso wenig sollten die verschiedenartigen aphasischen Störungen (motorische, sensorische, amnestische), die motorische Apraxie und die verschiedenen Formen der Seelenblindheit als Herdsymptome „par excellence“ in Betracht kommen. Dagegen bin ich geneigt, die verschiedenen Formen der allgemeinen Agnosie (dissolutorische und disjunktive), ebenso wie die ideatorische Apraxie dem Gebiet unserer Erforschung einzureihen. Anderseits sollten als psychische Störungen bei Gehirntumoren nicht nur ausgesprochene Psychosen, sondern auch einfache oder elementare Ausfallssymptome, wie Apathie, Auffassungs- und Gedächtnisstörungen berücksichtigt werden.

Wenn ich jetzt meine sämtlichen Fälle von Gehirntumoren, welche mit psychischen Störungen einhergingen, rekapituliere, so zeigt es sich, daß manche unserer Schlußfolgerungen mit denjenigen anderer Autoren nicht völlig übereinstimmen. Dies betrifft insbesondere die elementaren psychotischen Erscheinungen, welche als sog. „Benommenheit“ gelten. Es gilt nämlich als ein allgemein anerkannter Satz die von Oppenheim und Bruns eingeführte und von Schuster propagierte Meinung, daß die Benommenheit das häufigste und am meisten charakteristische Symptom der Gehirntumoren darstelle. Auch in der neuesten monographischen Bearbeitung von Redlich und in der Arbeit von Pfeiffer findet sich dieselbe Ansicht vertreten. Redlich äußert sich in dieser Beziehung folgendermaßen: „Die häufigste psychische Störung bei Hirntumoren ist eine Trübung des Bewußtseins, eine mehr oder minder weitgehende Benommenheit des Kranken. Nur selten ist sie von vornherein vorhanden, sie entwickelt sich vielmehr erst allmählich, in späteren Stadien des Leidens, entsprechend dem zunehmenden Hirndruck, als dessen Ausfluß sie sich darstellt; sie kann aber unter Umständen auch akut einsetzen, z. B. unter dem Einfluß akuter körperlicher Erkrankungen u. a. In der Regel gesellen sich zur Bewußtseins-trübung bald noch andere Symptome, vor allem Störung der Aufmerksamkeit, eine Hypovigilität und Hypotenazität derselben . . . dann eine Verlangsamung und Erschwerung der intellektuellen Leistungen, Gedächtnisstörungen, Apathie usw.“ Daß die Bewußtseins-trübung zu den konstanten Symptomen der terminalen Stadien von Hirntumoren gehört, ist eine feststehende Tatsache und braucht keine nähere Begründung; es ist eine sozusagen „psychische Agonie“ und ebenso wie man die gewöhnliche Agonie nur in den Fällen vom plötzlichen Tod vermißt, so fehlt sie nur in solchen Fällen von Hirntumoren, welche plötzlich zum Tode führen (Tumoren am Boden des 4. Ventrikels, akut verlaufende Hirntumoren). Was die Benommenheit in anderen Krankheitsstadien anbetrifft, so ist sie erstens meines Erachtens keineswegs häufig und zweitens tritt sie selten primär auf, so daß sich nicht zu ihr erst, wie dies Redlich meint, andere Symptome, wie Aufmerksamkeits-, Gedächtnisstörungen, Apathie, Verlangsamung der intellektuellen Leistungen hinzugesellen, sondern sie ist vielmehr als Folgeerscheinung dieser elementaren Ausfallssymptome zu beurteilen. In den meisten Fällen, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine Benommenheit aufzuweisen scheinen, zeigen sich die Kranken bei eingehender Analyse und beim tieferen Durchdringen ihrer Psyche vollständig besonnen und klar. Das Kardinalmerkmal derartiger psychischer Zustände, welche die Bewußtseins-trübung zu simulieren pflegen, bildet die „Interesselosigkeit“ im weitesten Sinne des Wortes — d. h. nicht nur in bezug auf die exogene, sondern auch auf endogene Ein-

drücke, nicht nur in bezug auf die Außenwelt, häusliche Verhältnisse, Familienangelegenheiten usw., sondern auch auf die somatopsychischen Eindrücke und vor allem auf die eigene Erkrankung (ausgenommen die Attacken von heftigen Kopfschmerzen), mit einem Worte eine psychische Indolenz, was man am besten durch die Bezeichnung „psychische Passivität“ charakterisieren könnte. Derartige Zustände konnte ich in vielen Fällen meiner Kasuistik beobachten, in einigen Fällen als einzige psychotische Erscheinung, in den anderen als Begleiterscheinung anderer psychischer Alterationen.

Was den psychologischen Mechanismus dieser eigenartigen tumorösen „Interesselosigkeit“ anbetrifft, so habe ich mich mit dieser Frage eingehend bei der Analyse des ersten Falles meiner Kasuistik beschäftigt. Ich habe daselbst zu beweisen versucht, daß es sich hier um eine sekundäre, teilweise von der Merkfähigkeit und vorwiegend von den Auffassungsstörungen abhängige Erscheinung handelt. Ich glaube auch, daß die Störungen der Aufmerksamkeit, welche nach Redlich von einer so eminenten Bedeutung sein sollen, größtenteils ebenfalls auf die Auffassungsstörungen zurückzuführen sind. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß die Störungen der Auffassung nicht mit der Benommenheit *sensu strictiori*, d. h. mit der Trübung des Bewußtseins zu identifizieren sind: ich habe z. B. bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Auffassungsstörungen bei der progressiven Paralyse öfters beträchtliche Herabsetzung derselben bei vollständiger Klarheit des Sensoriums beobachtet. Nicht in allen Fällen von Gehirntumoren meiner Kasuistik konnte diese Frage experimentell nachgeprüft werden, doch da, wo man ihr speziell Aufmerksamkeit geschenkt hatte, konnte man die Auffassungsstörungen entweder auf experimentellem oder auf klinischem Wege in keinem einzigen Fall vermissen. Ich glaube auch, daß man in pathophysiologischer Hinsicht bei der Beurteilung der Pathogenese solcher Zustände eine allzu große Bedeutung der Erhöhung des Hirndrucks zuschreibt (Pfeiffer u. a.) und zu wenig die Wirkung der toxischen Produkte der Geschwülste berücksichtigt (akutes Einsetzen derartiger Zustände). Dieselbe Bemerkung könnte allerdings auch auf die Pathogenese anderweitiger psychotischer Erscheinungen bei Gehirntumoren ausgedehnt werden.

Dagegen möchte ich den Gedächtnisstörungen keine so allgemeine Bedeutung wie den Auffassungsstörungen beimessen. In Übereinstimmung mit Pfeiffer und der Erfahrung von Schuster gegenüber halte ich die Gedächtnisstörungen als einziges Symptom des psychotischen Bildes bei Stirntumoren für äußerst selten. Ich habe sie mehrmals als Prodromalsymptome vor dem Ausbruch einer ausgesprochenen Psychose auf dem Boden des Hirntumors festgestellt und zwar nicht immer in der Form der Störungen des Globalgedäch-

nisses, sondern bloß der Merkfähigkeit. Im ersten Falle waren diese prodromalen Merkfähigkeitsstörungen sogar so frappant, daß sie die Aufmerksamkeit der Umgebung des Kranken erregt haben. Dagegen sind die eigentlichen Gedächtnisstörungen als Begleiterscheinung der weiter fortgeschrittenen Krankheitsstadien nicht allzuselten und dann signalisieren sie nach meiner Erfahrung eine fortschreitende Demenz. Was im speziellen die Merkfähigkeitsstörungen anbetrifft, so werde ich noch zu denselben bei der Besprechung der Desorientiertheit und des Korsakowschen Symptomenkomplexes zurückkehren.

Bei der Analyse der Orientierungsstörungen wurde an der Wernickeschen Trennung in die: Allopsyche, Autopsyche und Somatopsyche festgehalten. Diese letzteren sind am seltensten. Ich erinnere an den ersten Fall meiner Kasuistik, wo dieselben in einer sehr seltenen und interessanten Form nämlich dem Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit auftraten. Die autopsychische Desorientiertheit begleiteten vorwiegend die Zustände der Euphorie und waren manchmal teilweise auf dieselbe zurückzuführen (abgesehen von den präterminalen Bewußtseinstörungen). Die Störungen der allopsychischen Orientierung waren in meiner Kasuistik die häufigsten. Abgesehen von den terminalen Krankheitsstadien, wo sie keinen selbständigen Charakter hatten und teilweise von der Trübung des Bewußtseins abhängig waren, traten sie am deutlichsten in dem Korsakowschen Symptomenkomplexe auf. Außerdem konnten wir sie nicht nur als chronisches Ausfallssymptom, sondern auch akuterweise in episodischen Schüben beobachten (Fälle 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13).

Derartige akute Schübe können mit allopsychischen Orientierungsstörungen beginnen und erst dann in akute Verwirrheitszustände übergehen, oder es kann erst auf der Höhe des Verwirrheitszustandes allopsychische Desorientierung entstehen und dann ist sie wahrscheinlich sekundärer Natur ebenso wie die Desorientiertheit, welche sich auf der Höhe psychomotorischer Erregung in dem 2. Fall meiner Kasuistik eingestellt hat. In mehr autonomer Weise können sich Orientierungsstörungen in den eigentümlichen deliranten Zuständen bei Hirntumoren entwickeln, welche ebenfalls episodisch aufzutreten und sich dann vollständig zurückzubilden pflegen. Ich konnte niemals den Zusammenhang derartiger deliranter Zustände mit epileptischen Anfällen feststellen oder einen Anhaltspunkt herausfinden, daß es sich in solchen Zuständen um psychische Äquivalente derselben handele, wie dies Pfeiffer und Redlich erwähnen. Die Differenzierung des Begriffes der Desorientiertheit, welche ich als wünschenswert betrachte, wird noch bei der Analyse des Korsakowschen Symptomenkomplexes besprochen. Daß derartige Desorientierheitszustände keineswegs bloß von dem erhöhten Hirndruck abhängig sind, wie dies Pfeiffer annimmt,

dies beweist unter anderem der Fall IV meiner Kasuistik, welcher überhaupt die hochgradigste Desorientiertheit dargeboten hat, und doch war die autoptisch festgestellte Geschwulst des Occipitallappens so klein, daß von einer direkten Druckwirkung keine Rede sein konnte. Auch die gewöhnliche Koinzidenz der Desorientiertheit mit den deliranten Zuständen und den Korsakowschen Bildern (*Cerebropathia toxæmica*) spricht eher zugunsten der toxischen Herkunft derselben, was auch die Rückbildung solcher Zustände erklären kann.

Was den psychologischen Mechanismus der Entstehung der Orientierungsstörungen betrifft, so entstehen dieselben bei Verwirrheitszuständen, heftiger psychomotorischer Erregung und bei den Bewußtseinstörungen zweifellos sekundär. Aber auch dann, wenn sie allem Anschein nach eine Selbstständigkeit besitzen, kann eine eingehende Analyse Störungen der elementaren psychischen Funktionen, von welchen sie ursächlich bedingt sind, nachweisen. Ich kann keineswegs Pfeiffer beipflichten, wenn er das Orientierungsvermögen als eine elementare psychische Einheit betrachtet, aus der er erst in der Mehrzahl von Fällen der Hirntumoren die Merkfähigkeitsstörungen ableiten will. Er will zwar in selteneren Fällen auch eine umgekehrte Wirkung anerkennen, was meines Erachtens zweifellos richtiger ist, doch überschätzt er auch hier die Merkfähigkeitsstörungen und läßt außer Achtung die Störungen der assoziativen Tätigkeit und insbesondere der Auffassung, welche in diesem Mechanismus von prinzipieller Bedeutung sind. Ich finde in meiner Kasuistik eine Anzahl von Fällen (4, 6, 7, 8, 12, 13), wo sich die Orientierungsstörungen ohne jede Beeinträchtigung der Merkfähigkeit eingestellt hatten.

Auf dem Gebiete des Affektlebens sind mehrmals Störungen beschrieben worden, die nicht immer rein emotioneller Herkunft sind. Dazu gehört in erster Linie die Apathie der Tumorkranken, welche zu den häufigsten Symptomen gehört. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Apathie mit der oben besprochenen Interesselosigkeit identisch und dann hat sie mit dem emotionellem Gebiet nichts zu tun. Es gibt aber sicherlich Fälle von Apathie bei Gehirntumoren, welche auf eine emotionelle Verödung zurückzuführen sind (Fall 12 meiner Kasuistik). Es gibt auch Fälle mit Umkehr der emotionellen Formel: es sind dies Übergangsfälle zu den Bildern, welche an *Moral insanity* erinnern, in welchem sich neben fortschreitender Demenz eine stumpfe und triebartige Bestialität entwickelt.

Was die charakteristische Euphorie bei Gehirntumoren anbetrifft, welche nach meiner Erfahrung als Übergangsform zu der *Moria* von Jastrowitz zu betrachten ist, so ist auch sie nicht rein emotioneller Herkunft, da für ihr Entstehen das Einsetzen einer Demenz leichteren oder schweren Grades unerläßlich ist. Es muß hier noch einmal hervor-

gehoben werden, daß die sog. Moria nicht mit der Oppenheim'schen „Witzelsucht“ zu identifizieren ist. Die euphorische Stimmung ruft nicht immer, wie dies Pfeiffer meint, bei prädisponierten Individuen eine Tendenz zum Witzeln hervor (Fall I), und umgekehrt entsteht die Witzelsucht manchmal bei Hirntumorkranken, die gar nicht euphorisch sind und eher eine zornig-brummige Gemütsstimmung aufweisen (Fall III), und dann hat das Witzeln einen boshaft sarkastischen Charakter.

Außer der Apathie, Euphorie und Moria konnte ich mehrmals eine eigentümliche Mischung von Apathie und Euphorie beobachten.

Rein maniakalische Erregung kam nur in einem Falle zutage (Fall XVI: Tumor ossis occipitalis mit Kompression des Kleinhirns). Dagegen gehörten die depressiven Zustände keineswegs zu den Seltenheiten: mitunter bildeten sie mit hypochondrischen oder leicht paranoiden Zügen verbunden sogar Prodromalsymptome der Krankheit. In einem der Fälle (Fall II) näherte sich das psychotische Bild am meisten einem „Mischzustand“ des manisch-depressiven Irreseins.

Die Wahnideen bildeten bei unseren Kranken nichts Charakteristisches und entsprachen ihrem Inhalt nach weder einer bestimmten Krankheitsform noch einer bestimmten Lokalisation der Geschwulst.

Was die Halluzinationen betrifft, so wurden vorwiegend Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten beobachtet. Die Krankheitszustände, bei welchen dieselben vorkommen, bildeten meistens Übergangsformen zu den deliranten Zuständen. In einem der Fälle, welcher dem Bilde eines „Mischzustandes“ des manisch-depressiven Irreseins nahestand, waren die optischen und akustischen Halluzinationen besonders zahlreich. In keinem der Fälle konnten Halluzinationen auf einem einzelnen Sinnesgebiet festgestellt werden, welchen eine lokalisatorische Bedeutung beigemessen werden könnte. In einem Falle von Cerebellartumor hatte die Patientin öfters das Gefühl, als ob sie vom Bett herabstürze, was an die von Pfeiffer beschriebenen Halluzinationen des Raumsinnes erinnerte.

Die Störungen der assoziativen Tätigkeit bildeten im allgemeinen nichts Charakteristisches: bei der experimentellen Prüfung zeigte sich fast immer eine ausgesprochene Verlängerung der Reaktionszeit, mitunter auch sprachlich perseveratorische Erscheinungen, welche jedoch in keinen Zusammenhang mit der Erkrankung des linken Schläfenlappens gebracht werden konnten (Pfeiffer). Inhaltlich zeigten die Assoziationen in einigen Fällen eine ausgesprochene Armut und einige Reaktionstypen, welche Wehrlin als charakteristisch für Imbezillität und epileptische Demenz beschrieben hat (Egozentrität, Wiederholung des Reizwortes, tautologische Verdeutlichung usw.).

Alles vorher Gesagte bezieht sich auf die psychotischen Erschei-

nungen bei Hirntumoren, welche ich als „allgemeine psychische Störungen“ bezeichnete, im Gegensatz zu den „speziellen psychischen Störungen“, welche sich diesem oder jenem Bilde einer Psychose nähern. Nach Pfeiffers Auffassung würden der ersten Kategorie auch die Korsakowschen Bilder angehörig sein, doch kann ich mich dieser Meinung nicht anschließen. Diesen zwei Hauptgruppen von psychotischen Erscheinungen möchte ich noch eine dritte hinzufügen: nämlich diejenige der reaktiven psychischen Störungen; dies sind nämlich die psychotischen Erscheinungen (Erregungs-, Verwirrtheits-, Depressionszustände, mitunter auch delirante Bilder), welche sich ausschließlich im Anschluß an die Exacerbationen der Kopfschmerzen einstellen und danach sich vollständig zurückzubilden pflegen. Derartige reaktive psychische Störungen finden sich in meiner Kasuistik mehrmals erwähnt.

Was die Kategorien der „speziellen psychischen Störungen“ anbetrifft, so werden dieselben von Schuster in zwei Gruppen getrennt, indem er erstens „aktive psychische Störungen“ und zweitens „einfache psychische Lähmung“ unterscheidet, welche letztere sich nach seiner Auffassung mit der Demenz deckt. Ich glaube kaum, daß sich diese Trennung aufrecht erhalten läßt: die Melancholie z. B. wie dies Schuster tut, läßt sich nur gewaltsam der Kategorie der „aktiven“ Störungen anreihen und anderseits kann die genaue Analyse der Zustände, welche Schuster als „einfache psychische Lähmung“ (= Demenz) bezeichnet (z. B. Apathie, Interesselosigkeit) keinerlei Intelligenzdefekte aufweisen.

Ich halte überhaupt die Rubrizierung der psychischen Störungen bei den Hirntumoren in besondere klinische Symptome für vorzeitig. Schuster hat sie in 13 Kategorien getrennt, doch erleichter diese Einteilung nur die statistische Bearbeitung des Materials, ist rein symptomatologisch und ruht auf keinem festen klinischen Boden. Beispielsweise sei erwähnt, daß in dieser Klassifikation die Depressionszustände mit Raptus in eine Gruppe mit der „hysterischen Psychose“ zusammengeworfen sind, dagegen die maniakalischen Anfälle und die an Manie erinnernden Zustände in 2 besondere Gruppen getrennt sind, daß das typische Bild der Korsakowschen Psychose im Fall von Mönkemöller und Kaplan als „Witzelsucht“ bezeichnet worden ist, daß die Gedächtnisstörungen eine besondere Gruppe bilden, obwohl sie isoliert äußerst selten vorkommen, und daß die katatonischen Zustandsbilder, ebensowenig wie die deliranten Zustände, überhaupt erwähnt worden sind, und daß die paralyseähnlichen Fälle an erste Stelle als die häufigsten bei Gehirntumoren gestellt worden sind.

Ich möchte die Besprechungen der einzelnen psychotischen Symptomenkomplexe eben von dieser letzteren von Schuster abgesonderten Rubrik aus beginnen. Es scheint mir zweifelhaft, ob genügende Gründe

da sind, um überhaupt die Abtrennung einer solchen Kategorie zu rechtfertigen. Wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß die progressive Paralyse unter den verschiedenartigsten psychischen Bildern verlaufen kann, von einer einfachen Demenz beginnend, von depressiven, katatonischen, paranoiden, manischen Zuständen bis zu den typischen Bildern des Korsakowschen Symptomenkomplexes, so erscheint es überhaupt fraglich, was man unter den „paralyse“ähnlichen Fällen verstehen soll. Es könnte höchstens die sehr charakteristische expansive Form der progressiven Paralyse mit Größenwahn in Betracht kommen, doch finde ich diese unter den bisher publizierten Fällen von Gehirntumoren keineswegs rubriziert. Daß Fälle vorkommen können, wo bei unklarem Krankheitsbild auch die progressive Paralyse in den Kreis der differentialdiagnostischen Betrachtungen miteinbezogen werden muß, unterliegt keinem Zweifel. In meiner Kasuistik ist dies nur einmal vorgekommen und zwar in dem Fall IV, wo angesichts des heftigen Widerstrebens der Kranken die ophthalmoskopische Untersuchung anfänglich nicht vorgenommen werden konnte. Pfeiffer erwähnt in einigen seiner Fälle die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in bezug auf die Abgrenzung von progressiver Paralyse: in einem der Fälle bestand eine ziemlich charakteristische Charakterveränderung. Der Kranke machte unsinnige Bestellungen, ohne sich um die Kosten zu kümmern und war zeitweise sehr erregt. Trotz mancher gemeinsamen Symptome, die ebenso wie bei der progressiven Paralyse auch bei Gehirntumoren vorkommen können (Pupillenstarre, welche von der Stauungspapille oder atrophischen Veränderungen an der Papille abhängig ist, Bradytalie, welche teilweise das Silbenstolpern simulieren kann, Steigern der Sehnenreflexe beim Betroffensein der Pyramidenbahn oder Aufhebung derselben bei Tumoren der hinteren Schädelgrube), kann die genaue somatische Untersuchung die Diagnose immer auf richtige Bahnen führen, d. h. die progressive Paralyse ausschließen. Es wird hier das Argyll-Robertsonsche Symptom maßgebend, ebenso wie das äußerst charakteristische Zittern des Gesichts, der Lippen und der Zunge, welches dem Bilde des Gehirntumors absolut fremd ist, abgesehen bereits von den Resultaten der Lumbalpunktion, welche bei den Gehirntumoren keine Lymphocytose liefert. Die Wassermannsche Reaktion ist gerade hier kein ganz zuverlässiges Kriterium, da sie in einigen Fällen von Gehirntumoren (Oppenheim, Schuster, Nonne, T. Cohn, der Fall IV meiner Kasuistik) positiv ausfallen kann.

Die katatonischen Symptome wurden in 4 Fällen meiner Kasuistik beobachtet. In keinem der Fälle traten sie in selbständiger Form auf, wie dies in den Fällen von Pötzl und Raimann, Kaiser, Hoppe, Pfeiffer (insbesondere in dem zweiten Fall Pfeiffers) zu beobachten



war, sondern sie begleiteten entweder anderweitige psychotische Bilder oder die allgemeinen psychischen Störungen. Es wären dies also keine katatonischen Zustandsbilder, sondern katatonische Symptome. Ich habe die Bedeutung derartiger symptomatischer katatonischer Symptome näher bei der Analyse des ersten Falles besprochen, wo dieselben das terminale Stadium des Korsakowschen Symptomenkomplexes komplizierten. Im Falle IV traten sie neben vorübergehenden Verwirrheitszuständen in der Form von Negativismus auf. Dasselbst konnte in sehr schöner Form das Gansersche Symptom des Vorbeiredens beobachtet werden. Ich konnte als Analogie dazu einen einzigen Fall aus der Literatur, nämlich den Fall von Pötzl und Raimann auffinden. Im Fall VII komplizierten sie die allgemeinen psychischen Störungen, schließlich im Fall XXI traten sie in der Form von Verbigation und Echopraxie als Komplikation eines moriaähnlichen Zustandes auf.

Was die anatomische Lokalisation der katatonischen Symptome anbetrifft, so will bekanntlich Kleist in seiner Arbeit: „Über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken“ ebenso die hyperkinetischen wie die akinetischen Bewegungsstörungen auf die Störungen der Funktion des Stirnhirn-Kleinhirnsystems zurückführen. „Dabei kämen aber gegenüber den an tiefer gelegenen Abschnitten dieser Bahnen lokalisierten verwandten choreatischen, athetischen und Zwangsbewegungen, nur intercorticale und transcorticale Faserzüge in Frage, welche das Projektionsfeld der cerebellogenen Erregungen in der Stirnhirnrinde mit der motorischen Region mit der in der Zentralwindung in Beziehung setzen.“ So geistreich diese Hypothese ist, so wird sie anatomisch weder durch die Pfeifferschen Fälle (Geschwülste in der linken Zentralwindung, im linken Schläfenlappen, im Kleinhirn) noch durch unsere Fälle (Geschwülste des Balkens, des Occipitallappens und des Parietallappens) bestätigt. Allerdings stimme ich vollständig Pfeiffer zu, daß sich die Gehirngeschwülste für die lokalisatorischen Zwecke wegen der durch sie bedingten Allgemein- und Fernwirkungen am wenigsten eignen.

Ich gehe schließlich zu den Korsakowschen Zustandsbildern bei Hirntumoren über, welche in klinischer und theoretischer Hinsicht am meisten interessant sind. Es entsteht zuerst die Frage, was man vom rein klinischen Standpunkt unter dem Korsakowschen Symptomenkomplexe verstehen soll und welche psychotischen Symptome unentbehrlich sind, um denselben diagnostizieren zu können. Pfeiffer, der in seiner reichlichen Kasuistik mehr als in der Hälfte der Fälle die Korsakowschen Zustandsbilder beobachtet haben will, ist der Meinung, daß die Desorientiertheit und die Störungen der Merkfähigkeit als genügende diagnostische Kriterien zu betrachten sind. Dagegen ist einzuwenden, daß vom rein psychologischen Standpunkte das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes durch diese Merkmale keineswegs erschöpft wird. Ich erinnere an die experimentellen Untersuchungen von Kuttner aus der Kraepelinschen Klinik, welcher

in den Fällen von Korsakow die Auffassungsfähigkeit bis um ein Sechstel reduziert festgestellt hatte; er schreibt derselben eine eminente pathogenetische Bedeutung zu und zwar mindestens eine so große, wie den Merkfähigkeitsstörungen. Ich erinnere weiter an die experimentellen Forschungen von Brodmann, aus welchen beträchtliche Störungen der Assoziationstätigkeit bei Korsakowschen Bildern resultieren. Es scheint mir nicht ausgeschlossen zu sein, daß die Merkfähigkeitsstörungen und assoziative Störungen bei diesen Bildern zum Teil als scheinbar zu betrachten und auf die Störungen der Auffassungstätigkeit zurückzuführen sind: je spärlicher das apperzeptive Material ist, desto ärmlicher wird der frische Gedächtnisschatz und desto schwieriger sind die assoziativen Operationen mit demselben. Es ist sogar möglich, daß der psychologische Mechanismus der Korsakowschen Zustandsbilder bei verschiedenartiger Ätiologie derselben (Polyneuritis, Geschwülste, verschiedenartige Intoxikationen) trotz der Ähnlichkeit der psychischen Bilder nicht identisch ist. Diese Frage kann erst durch künftige experimentell-psychologische Forschungen entschieden werden. Wie dem auch sei, ich betrachte die Störungen der Auffassung bei dem Zustandekommen des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei Hirntumoren als unerlässlich.

Ebensowenig kann ich der Ansicht Pfeiffers beipflichten, wenn er die Konfabulationen nicht als einen integralen und unentbehrlichen Bestandteil des Korsakowschen Zustandbildes betrachtet und zwar auf folgenden Gründen. Wenn man nämlich an der Pfeifferschen Auffassung festhalten wollte, daß ein jeder Fall von Desorientiertheit bei Gehirntumoren durch die Störungen der Merkfähigkeit begleitet wird, welche letztere sogar größtenteils von dieser Desorientiertheit abhängig sein sollen, so würde nach dieser Auffassung die Desorientiertheit als ein einziges und genügendes diagnostisches Kriterium des Korsakowschen Symptomenkomplexes bleiben. Aus dieser Betrachtungsweise resultiert die außerordentliche Häufigkeit, mit welcher Pfeiffer die Korsakowschen Zustandsbilder in seinem Material diagnostiziert, während Schuster in den 775 aus der Literatur gesammelten Fällen dieselben bloß 2 mal auffinden konnte und in meiner Kasuistik (72 Fälle) sie bloß einmal zur Beobachtung gekommen ist. Und während Schuster den Begriff des Korsakowschen Symptomenkomplexes zu eng faßt (z. B. wird der typische Fall von Mönkemöller und Kaplan der „Witzelsucht“ angereiht), finden wir diesen Begriff bei Pfeiffer allzu erweitert. Wenn wir nämlich berücksichtigen, daß dem Korsakowschen Symptomenkomplex nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht die Dignität einer klinischen Krankheitseinheit zugeschrieben werden kann, daß wir hier nur mit einem Symptomenkomplex zu tun haben, welcher bei verschiedenartigen Ätiologien vorkommen kann, so muß

derselbe durch etwas klinisch Spezifisches charakterisiert werden: als solches Charakteristikum kann die einfache Desorientiertheit nicht gelten, da dieselbe bei verschiedenartigsten Krankheitsbildern mit oder ohne Merkfähigkeitsstörungen vorkommen kann. Ich betrachte deswegen die Konfabulationen als etwas für die Korsakowschen Zustandbilder Spezifisches und Unentbehrliches. Nebenbei sei bemerkt daß die Pfeiffersche Definition der Konfabulationen ebenfalls zu weit gefaßt wird: es gehört nämlich die „Wiedergabe von traumhaften Erlebnissen, eventuell auch von Halluzinationen“ nicht in das Gebiet des Konfabulierens, welches gewöhnlich als Ausfüllung von Erinnerungslücken mit Vorstellungsbildern, die weder von der Realität noch von den Sinnestäuschungen und Halluzinationen herrühren, bezeichnet wird. Daß die Konfabulationen erst bei Suggestivfragen auftreten können, unterliegt keinem Zweifel: dies könnte erklären, warum sie in den alten Hitzigschen Fällen gefehlt hatten, welche einen guten Teil des Pfeifferschen Materials bilden — es wurde nämlich danach nicht geforscht. Dagegen wurde in meinen Fällen die Untersuchung mittels der Suggestivfragen niemals verabsäumt und doch konnte man die Konfabulationen nur ein einziges Mal feststellen.

Ich erlaube mir, diese Betrachtungen bezüglich der klinischen Diagnose des Korsakowschen Symptomenkomplexes mit einer Bemerkung etwas allgemeinerer Natur abzuschließen: sie betrifft einerseits die Desorientiertheit und andererseits die Konfabulation. Ich möchte nämlich den Begriff der Desorientiertheit differenzieren, und zweitens den Begriff der Konfabulation erweitern. Und zwar unterscheide ich eine unproduktive und eine produktive Desorientiertheit. Es ist ein grundsätzlich verschiedener psychologischer Mechanismus und es gebührt ihm eine andere klinische Bedeutung bei dem Symptom, wenn der Kranke überhaupt nicht weiß, wo er sich befindet und weder spontan noch suggestiv eine nähere Auskunft darüber gibt, oder wenn der Kranke, welcher sich im Krankenhaus befindet, spontan ohne jede Suggestivfrage und mit voller Bestimmtheit behauptet, daß er sich bei sich zu Hause, im Wirtshaus, im Lazarett, beim Militär oder auf der Hochzeit seines Neffen befindet (wie dies bei meinem ersten Patienten der Fall war) und sich entsprechend einer jeden solchen Situation benimmt. Der Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien von Desorientiertheit auf allopsychischem Gebiet ist derselbe, welchen wir auf dem somatopsychischen Gebiet bei dem Problem des Mangels der Wahrnehmung der eigenen Blindheit beobachten konnten, als der vollständig amaurotische Kranke bald seine Blindheit überhaupt nicht bemerkte, bald positiv zu sehen behauptete. Den ersten Typus der Desorientiertheit möchte ich als unproduktive, den zweiten als produktive bezeichnen. Die unproduktive Des-

orientiertheit verbunden mit den Störungen der Merkfähigkeit oder ohne diese Störungen gehört zu den sehr häufigen und banalen psychotischen Symptomen und hat mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex nichts zu tun. Dagegen ist die ziemlich seltene produktive Desorientiertheit meines Erachtens für die Korsakowschen Zustandsbilder pathognomonisch. Diese Behauptung steht mit der oben von mir geäußerten Meinung, daß für diese Bilder die Konfabulationen pathognomonisch und unentbehrlich sind, keineswegs im Widerspruch, da in der produktiven Desorientiertheit bereits deutliche konfabulatorische Elemente stecken.

Es muß hier nochmals hervorgehoben werden, daß in der Psychopathologie bisher die Gedächtnisstörungen überschätzt und die Auffassungsstörungen entschieden unterschätzt worden sind. Dies war auch bei der Umgrenzung des Begriffes der Konfabulationen der Fall, welche bisher als Symptom von Ausfüllung der Gedächtnislücken galten, was meines Erachtens zu eng gefaßt ist, da ins Gebiet des Konfabulierens ebenfalls die Ausfüllung des mangelhaften Auffassungsmaterials gehört. Von diesem Standpunkt aus können sich die Konfabulationen nicht nur auf die Vergangenheit, sondern auch auf die Gegenwart beziehen. Wir haben also mit Konfabulationen nicht nur in dem Fall zu tun, wenn der Kranke spontan oder auf Suggestivfragen behauptet, gestern zu Hause, in der Wirtsstube usw. gewesen zu sein, sondern auch dann, wenn der Kranke, in einem Winkel des Krankensaales stehend, Hochzeitslieder singt und behauptet, sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden. Da aber die produktive Desorientiertheit mit konfabulatorischen Elementen bei Gehirntumoren ziemlich selten ist, halte ich die Pfeiffersche Meinung, „daß die Korsakowsche Psychose so häufig bei Hirntumoren vorkommt, daß sie unter allen psychischen Krankheitsbildern bei Hirngeschwülsten in einem gewissen fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung im Vordergrund steht“, für nicht der Wirklichkeit entsprechend. Ebenso wenig kann ich Pfeiffer gegenüber in den deliranten Zuständen, welche im Verlauf von Gehirntumoren ziemlich oft episodisch aufzutreten pflegen, eine Verwandtschaft mit den Korsakowschen Bildern erblicken, da dieselben erstens durch zahlreiche Halluzinationen gekennzeichnet sind, welche dem Korsakowschen Bilde grundsätzlich fremd sind und zweitens, da die Desorientiertheit bei diesen Zuständen *par excellence* unproduktiver Natur ist.

Ich gehe jetzt zu dem Einfluß der Lokalisation auf die Symptomatologie der psychischen Störungen bei Gehirntumoren über. Wie bereits bei der Besprechung der einzelnen psychotischen Bilder mehrmals erwähnt wurde, gibt es keine für eine bestimmte Lokalisation der Gehirntumoren spezifische Art von psychischen Störungen. Dies ist

das größte negative Verdienst der verschiedenen groß angelegten statistischen Arbeiten (Gianelli, Knapp, Schuster), daß sie den verschiedenen Typen von psychischen Störungen bei Hirntumoren einen lokalisatorischen Wert abgesprochen haben. Da aber von verschiedenen Autoren noch jetzt behauptet wird, daß manche psychische Bilder bei bestimmten Lokalisationen mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit aufzutreten pflegen, möchte ich diese Frage mit einigen Beispielen aus meinem Material illustrieren.

Wie bekannt, wurde in lokalisatorischer Hinsicht seit längst mit besonderer Vorliebe der Stirnlappen bevorzugt, und dies dank der ursprünglichen Konzeption, welche ihn als den Sitz der höheren psychischen Funktion (unter anderem Wundt) betrachtete. Ich erinnere an die bekannten Fälle von Eleonore Welt, welche bei traumatischen Alterationen des Stirnlappens „spezifische Charakterveränderungen“ feststellen wollte. Später verband, wie bekannt, Jastrowitz und andere Autoren die Zustandsbilder der sogenannten Moria streng mit den Tumoren des Stirnlappens. Unter anderem wollte Gianelli dem Stirnlappen eine eminente Bedeutung beim Zustandekommen des Größenwahns, der Charakterveränderungen und überhaupt beim frühen Entstehen der psychischen Störungen zuschreiben. Doch haben ihn bereits die experimentellen Arbeiten von Munk des Ruhmes seiner dominierenden Rolle bei der Entstehung der psychischen Funktionen beraubt. Später wurden die Fälle von Eleonore Welt von E. Müller kritisch beleuchtet und die Statistik von Schuster zeigt, daß auch der sogenannten Moria kein lokalisatorischer Wert zuzuschreiben ist. Unter meinen Fällen findet sich dreimal die sogenannte Moria erwähnt, und dabei kein einziges Mal bei Stirnhirntumor. Die beiden Sektionsfälle bestätigen dagegen die Ansicht von Schuster und Müller, daß bei dem Zustandekommen der Moria die Größe der Geschwulst eine gewisse Rolle spielen kann (Geschwulst des rechten Parietallappens von der Größe einer Mandarine, kolossale Geschwulst des Balkens).

Was den Parietallappen anbetrifft, so wollte Hollander den Geschwülsten dieser Gegend eine Neigung zum Hervorrufen der melancholischen Zustände zuschreiben, im Gegensatz zu den Stirnhirntumoren, welche manische Zustände verursachen sollen. Wie grundlos die Behauptung ist, sollen der Fall von Uhlenhut (Manie mit Größenideen bei einem Tumor des Scheitellappens) und zwei meiner Fälle beweisen (Fall V: Geschwulst des rechten Parietallappens mit ausgesprochener Euphorie und Fall XXI: bei derselben Lokalisation des Tumors: humoristische Stimmung mit manischen Zügen und expansiver Sprache). Es widersprechen auch der Behauptung Hollanders, daß die Geschwülste des Schläfenlappens mit besonderer Reizbarkeit, Zornmütigkeit und hochgradigen Aufregungszuständen verlaufen sollen

die Fälle VIII und IX meiner Kasuistik, in welchen Apathie, Somnolenz und psychomotorische Hemmung überwogen. Ebenso wenig kann den perseveratorischen Erscheinungen im Sprachgebiet lokalisatorische Bedeutung für den linken Schläfenlappen beigemessen werden (Pfeiffer): ich konnte dieselben in ausgesprochener Form bei einer Geschwulst des rechten Parietallappens beobachten. Die deliranten Zustände, welche K n a p p als charakteristisch für Schläfenlappentumoren hält, kamen in meiner Kasuistik bei verschiedenartiger Lokalisation vor.

Was den Occipitallappen anbetrifft, so konnte ich in keinem der Fälle die für diese Lokalisation als charakteristisch geltenden Halluzinationen feststellen. In zwei dieser Fälle beherrschten das klinische Bild die episodischen Verwirrheitszustände. Der Fall I bestätigt die große Rolle der Balkengeschwülste bei der Entstehung der psychischen Störungen. Merkwürdigerweise waren in diesem Fall keinerlei apraktische Störungen beobachtet worden.

Bei der cerebellaren Lokalisation der Geschwülste kamen so von einander abweichende psychische Bilder zur Beobachtung, daß man nichts Charakteristisches auffinden konnte: so verlief z. B. der Fall XVI mit ausgesprochener emotioneller Stumpfheit, während der Fall XIV durch deutliche manische Symptome charakterisiert war; der Fall XIX zeigte eine ausgesprochene Reizbarkeit und Zornmütigkeit, welche Hollander mit den Tumoren des Schläfenlappens verknüpfen will (Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels).

Wie aus diesen kurzen Auseinandersetzungen ersichtlich ist, ist der lokalisatorische Wert der verschiedenartigen psychotischen Zustandsbildern bei Gehirntumoren im großen und ganzen als negativ zu betrachten. Abgesehen von reinen klinischen Gründen wird diese Tatsache erst im Lichte der Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren klar. Im Lichte der neueren Forschungen gestaltet sich diese Pathogenese folgendermaßen:

Es entsteht zuerst die Frage: welche Beziehungen zwischen dem Hirntumor und der Psychose bestehen können?

Abgesehen von der seltenen Eventualität, daß die Psychose die Entstehung eines Hirntumors begünstigen kann (z. B. Infektion mit einem Cysticercus bei Benommenheit), kann es erstens vorkommen, daß sich der Hirntumor zu einer bereits bestehenden Psychose hinzugesellt, indem er entweder keine neuen psychotischen Symptome hinzufügt oder die bestehende Psychose in einer spezifischen Weise modifiziert (auf die Möglichkeit solcher Kombinationen hat neulich S t r a n s k y hingewiesen).

Es kann weiter vorkommen, daß der Hirntumor die in dem Organismus schlummernde Prädisposition zur Geisteskrankheit steigert und daß er nur einen äußeren Impuls zum Ausbruch der im Keime bestehenden

Psychose gibt, daß er also nur als ein agent provocateur der Psychose zu betrachten ist. Solche Beziehungen zwischen dem Hirntumor und Psychose können nur in solchen Fällen stattfinden, wo man mit erblich belasteten Individuen zu tun hat, wo z. B. die anderen Mitglieder derselben Familie von derselben Psychose wie der Kranke befallen sind und das betreffende Subjekt bereits früher dieselbe Psychose durchgemacht hatte, wie dies von Kern in einem Fall beschrieben worden ist. Als ein Beispiel solches seltenen Zusammenhanges kann auch der Fall von Monakow gelten, eine hereditär belastete Frau betreffend, welche vorher hysterische Züge aufwies und langjährige depressive Phasen durchgemacht hatte: bei dieser Frau hat sich neben den Symptomen eines Hirntumors wieder die Melancholie eingestellt. Neulich hat einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Hirntumor und Psychose Kaiser in überzeugender Weise für Dementia praecox beschrieben.

Es existiert weiter eine dritte Kategorie von Fällen, deren Absonderung das Verdienst von E. Müller ist, bei welcher sich nämlich Hirntumor und Psychose auf einer gemeinschaftlichen Grundlage der hereditären oder sogar akquirierten Belastung entwickeln, wo also der Gehirntumor nach der Bezeichnung von Müller bloß als Stigma degenerationis zu bezeichnen ist (Beobachtungen von Laehr, Rossolimo, Schönthal, Otto-Illenau, Steinberg, Engelhardt, Botthorst, Knörlein, Frahm, Boege). In den Fällen dieser Kategorie pflegen wir es mit einer angeborenen psychischen Anomalie zu tun zu haben (Imbezillität, Idiotismus), während sich die Symptome eines Hirntumors erst im späteren Alter einstellen oder der Fall das ganze Leben hindurch ohne Erscheinungen eines Hirntumors verlaufen kann, und derselbe sich erst bei der Autopsie entpuppt. Als ein sehr schönes Beispiel solches Zusammenhanges kann unser Fall XX gelten: es handelte sich dort um einen von Hause imbezillen jungen Menschen, bei welchem sich erst im Laufe des zweiten Lebensdezenniums Symptome des gesteigerten intrakraniellen Hirndrucks, welche schubweise verliefen, eingestellt haben. Da aber der Fall durch einen exquisiten Turmschädel gekennzeichnet war, so wurden die somatischen und psychotischen Symptome als von dem Hydrocephalus abhängig gedeutet, während der autopsische Befund einen Tumor in der Gegend der Hypophyse nebst Hydrocephalus erwies.

Jedoch können sämtliche erwähnten Eventualitäten bloß für einen kleinen Bruchteil der Fälle von Bedeutung sein, für die Mehrzahl der Fälle dagegen ist die direkte Abhängigkeit der psychischen Störungen vom Hirntumor oder von den von ihm produzierten toxischen Substanzen, als die einzige Möglichkeit zu betrachten. Als die maßgebendste Bestätigung dieser Auffassung können die günstig operierten Fälle von Stirntumor gelten, wo nach der Entfernung des Hirntumors

die vorher manifesten psychischen Störungen verschwanden. Ich erinnere an den Fall von Gajkiewicz (*Gumma cerebri*). Schuster hat aus der Literatur 27 solcher Fälle zusammengestellt: denselben soll man noch aus den letzten Jahren den Fall von Oppenheim (Verschwinden von „Witzelsucht“ nach der operativen Entfernung eines Stirnhirntumors), den Fall von Friedreich (apfelgroßes Sarkom über dem rechten Stirnlappen), wo schwere psychische Symptome nach der Operation verschwanden und die Genesung  $4\frac{1}{2}$  Jahre hindurch beobachtet werden konnte, einen der Fürstnerschen und einige schöne Fälle aus der Pfeifferschen Kasuistik anreihen.

Während also die Möglichkeit der direkten Abhängigkeit der psychischen Störungen von Stirntumoren keinem Zweifel unterliegt, ist der Mechanismus der Entstehung dieser Störungen bisher keineswegs einheitlich erklärt worden. Das ganze Problem läßt sich grundsätzlich auf zwei Punkte zurückführen: gehören die psychischen Störungen zu den allgemeinen Symptomen der Stirntumoren oder sind dieselben als Lokalsymptome zu betrachten? Die erste Vermutung wird durch die Mehrzahl der Autoren vertreten, sie wird durch die Tatsache bestätigt, daß sich die psychischen Störungen sogar bei der von den Stirnlappen entfernten Lokalisation, z. B. im Hirnstamm, im Kleinhirn (vgl. meine diesbezüglichen Fälle) einstellen können. Doch auch im Bereich dieser Annahme differenzieren sich die pathogenetischen Momente: sie können alle auf drei Begriffe zurückgeführt werden: a) erhöhten intrakraniellen Druck, b) Intoxikation mit den vom Tumor herstammenden Substanzen und c) Hirnreizung. Diese ganze Evolution der pathogenetischen Betrachtungsweise hat, wie bekannt, auch die Stauungspapille durchgemacht, deren Schicksal in dieser Beziehung den psychischen Störungen ähnlich ist.

Was zuerst den erhöhten intrakraniellen Druck als ausschließliche Ursache der psychischen Störungen bei Hirntumoren anbetrifft, so hat diese Theorie zahlreiche ernste Anhänger (Bernhardt, Bruns, Kraepelin, Oppenheim, v. Monakow, Kern, Bunge, Dévie, Courmont, Pfeiffer und viele andere). Dieser Theorie, die vielleicht am verlockendsten ist, widersprechen manche klinische Erfahrungen: man beobachtet psychische Störungen bei so kleinen und in bezug auf den gesteigerten Hirndruck ziemlich indifferent gelegenen (Fall IV) Hirntumoren, daß von einem gesteigerten Hirndruck keine Rede sein kann. Bei vielen Fällen von psychischen Störungen im Verlaufe der Hirntumoren finden sich keinerlei Zeichen eines gesteigerten Hirndruckes. Interessant ist in dieser Beziehung die Zusammenstellung von Martin, nach welcher bei den Balkentumoren, die fast regelmäßig von psychischen Störungen begleitet werden, die Stauungspapille in mehr als  $\frac{2}{3}$  der Fälle fehlt. Andererseits finden wir manchmal bei um-



fangreichen Hirntumoren, welche mit bedeutender Steigerung des Hirndruckes verlaufen, keinerlei psychische Alterationen.

Da der gesteigerte Hirndruck nicht in allen Fällen von Hirntumor die Entstehung der psychischen Störungen erklären konnte, so entstand die toxische Theorie, welche dieselben von den vom Tumor produzierten toxischen Substanzen abhängig haben will. Für diese Theorie plädieren Sieffert, Kaplan und Mönkemöller und besonders die französischen Autoren, wie Dupré, Klippel, Marie, Cornu, Maillard u. a. Sie stützt sich besonders auf die Fälle, welche unter den Korsakowschen Zustandsbildern verlaufen, und operiert mit der Prämisse, daß, da Korsakowsche Zustandsbilder par excellence toxischer Natur sind, auch die psychischen Störungen von diesem Typus bei Hirntumoren toxischer Natur sein müssen („Cerebropathia toxæmica“). Nach Dupré und Devaux sollen sogar die histopathologischen Alterationen, welche man in der Hirnrinde bei Gehirntumoren feststellen kann, den Veränderungen entsprechen, welchen man bei Intoxikationen begegnet. Doch läßt sich diese Theorie nur mit Schwierigkeit auf benigne Tumoren ausdehnen, deren Toxizität keineswegs bewiesen ist.

Etwas mehr Licht auf die Beziehungen zwischen dem Hirntumor und den von ihm hervorgerufenen psychischen Störungen haben die Untersuchungen von Reichardt geworfen. Nach Reichardt ist weder die Größe noch die Lokalisation des Hirntumors für die Erklärung seiner Wirkung maßgebend — auch die Annahme einer toxischen Wirkung ist keineswegs genügend; entscheidend ist nur die pathologische Reaktion des Gehirns auf den Tumor als auf einen lebendigen Körper und die Beziehung zwischen der Kapazität des Schädels und dem Hirngewicht, d. h. das relative Hirngewicht. Auch bei relativ kleinen Tumoren kann das Gleichgewicht zwischen dem Hirngewicht und der Schädelkapazität gestört werden und können Hirndrucksymptome entstehen, wie dies besonders bei jungen Individuen mit resistentem Gehirn der Fall ist, bei welchen die Psychose als Folge des Hirndruckes aufzufassen ist. Diese spezifische Reaktionsweise des Gehirns auf den Tumor, die sogenannte Hirnschwellung kann auch bei anderweitigen Erkrankungen des Gehirns vorkommen und in akuter Weise zum Tode führen. Bei älteren Individuen kann dieser Mechanismus eine Atrophie des Gehirns bedingen, auf deren Grund sich erst psychische Symptome einstellen.

Doch als das wichtigste Substrat der psychischen Störungen bei Hirntumoren müssen die diffusen histopathologischen Alterationen des ganzen Gehirns betrachtet werden, welche in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren festgestellt worden sind. So beschrieb Raymond in einem Falle von Gehirngliom eine Anhäufung von Trabanzellen rings der Nervenzellen in der Nähe des Tumors und eine Atrophie der Tangentialfasern. Eine solche Atrophie von Tangentialfasern beschrieb

bei den Hirntumoren bereits Gianelli, welcher sie für eine primäre Atrophie der Nervenfasern hielt. Auch Ziehen konnte bei Hirntumoren Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern in einer großen Entfernung vom Tumor feststellen.

Dupré und Devaux stellten in einer von dem Tumor entfernten Distanz beträchtliche Alterationen der Nervenzellen fest — Atrophie der Chromatinsubstanz, Vakuolenbildung, Veränderungen der Konfiguration der Zellen, Atrophie des Kernes, Zerfall der Nisslschen Schollen und Neuronophagie — Alterationen, welche sie mit der Intoxikation in Verbindung bringen.

Weber und Papadaki beobachteten eine Verarmung des Gehirns an kurzen Assoziationsfasern, Erweiterung der Gefäße und insbesondere der Lymphräume, Bildung von kleinen Vakuolen — besonders in der Nähe vom Tumor. Im Gegensatz zu der rein toxischen Theorie von Dupré und Devaux wollen diese Autoren die hauptsächlichste Bedeutung den Störungen in der Lymphzirkulation und in den späteren Stadien des erhöhten Hirndruckes, den anatomischen Hirnveränderungen mit stärkerem Befallensein der Assoziationsfasern gegenüber den Projektionsfasern zuschreiben.

In einer späteren Arbeit beschrieb Weber bei einem Sarkom der linken Hirnhemisphäre Atrophie der Assoziationsfasern und Verminderung der Zahl der Nervenzellen.

Fischer beschrieb in einem Fall von zahlreichen Carcinommetastasen im Gehirn Anhäufung von carcinomatösen Zellen in den perivaskulären Räumen, Retraktion der Nervenzellen und starke Pigmentation derselben.

Reichardt beobachtete in der Nähe eines Hirnsarkoms reaktive Gliose mit teilweise normalen, teilweise pathologisch veränderten Nervenzellen, Proliferation der Glia in der molekulären Schicht, kleine Blutextravasate und Gliaherde in den Hirnhemisphären und im Kleinhirn, in den anderen Fällen Anhäufung von Lymphocyten in den erweiterten Lymphräumen, zahlreiche Trabantenzellen, schwere chronische Alterationen der Nervenzellen mit Neuronophagie, Atrophie der Tangentialfasern, Verdickung der Pia mater mit Kernwucherung des Endoneuriums. Reichardt will diesen histopathologischen Hirnveränderungen keine pathogenetische Bedeutung bei der Entstehung der psychischen Störungen bei Hirntumoren beimessen, da in einer ganzen Reihe von anderen Psychosen derartige Bilder fehlen, dagegen ist er geneigt, die prinzipielle Bedeutung bei der Entstehung des Hirndruckes in der Gliawucherung als Reaktion für die Reizung durch den Tumor erblicken.

In einem Fall von *Tuberculum solitare lobi frontalis* beobachteten Dupré und Camus einen Zerfall der Nisslkörperchen, auf welchen sie ohne jede Begründung die Euphorie zurückführen wollen.

Redlich beschrieb in vier Fällen von Hirntumoren schwere Alterationen der Nervenzellen in der Hirnrinde mit Steigerung der Zahl der Trabanzellen, der Gliakerne rings der Capillaren, Veränderungen der Tangentialfasern; dagegen konnte er reaktive Veränderungen an der Glia, welchen Reichardt eine so eminente Bedeutung zuschreibt, nicht feststellen.

Es entsteht jetzt die Frage, ob alle diese histologischen Alterationen für die Hirntumoren spezifisch sind. Diese Frage kann nach dem heutigen Stand der Wissenschaft noch nicht entschieden werden. Wie dem auch sei, heute unterliegen diese diffusen Hirnveränderungen bei Hirntumoren keinem Zweifel und geben uns einen Fingerzeig, daß die Bedeutung der Lokalisation des Tumors für die bei ihm beobachteten psychischen Zustandsbilder nicht überschätzt werden soll. Eine viel größere Bedeutung als der topischen Zerstörung seitens der Geschwulst möchten wir den diffusen Alterationen des Gehirns beimessen, welche auf sekundärem Wege entstehen. Diese diffusen Störungen bei Hirntumoren können mechanischer (Liquorstauung), physikalischer (in Reichardts Sinne) und, wie wir vor allem glauben, chemischer (toxischer) Herkunft sein. Von der Tiefe dieser Störungen, von ihrer sekundären Lokalisation, vor allem aber von der ererbten Konstitution des Gehirns und seiner einzelnen Teile wird dann abhängig sein, ob diese Störungen einfachere oder kompliziertere psychische Syndrome hervorrufen werden.

Meinem Chef, Herrn Dr. E. Flatau, danke ich herzlich für die Überlassung des Materials und für die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

### Literaturverzeichnis.

Die Literatur bis 1901 findet sich in der Monographie von Schuster gesammelt. Hier werden nur die nach 1901 erschienenen Arbeiten angeführt.

1. Buzzard, A. Clinical Lecture on two Cases Illustrating Points in the Diagnosis of Tumour or other Lesion of the Uncinate Region of the Temporo-Sphenoidal Lobe. The Lancet 1906.
2. Knapp, The Mental Symptoms of cerebral Tumour. Brain 1906.
3. Mills, The local Diagnosis of operable Tumours of the Cerebrum. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. 19. 1906.
4. Stewart, The Diagnosis and Localisation of Tumours of the Frontal Regions of the Brain. The Lancet. 1906.
5. von Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Arm-region). usw. Neurol. Centralbl., Nr. 13. 1906.
6. Blackburn and Hough, Endothelial spindecellen sarcome of the dura mater penetrating the brain. Jour. of Nerv. disease. 1906.
7. Bruns, Neuropatholog. Demonstrationen: Cysticercus im IV. Ventrikel Neurol. Centralbl., S. 540. 1906. Sitzungsbericht.

8. Liebscher, Zur Kenntnis der Cysticerken des Gehirns mit Geistesstörung  
nebst einem Beitrage zur Symptomatologie der Affektionen des rechten  
Schläfenlappens. Prager Med. Wochenschr. 1906, Nr. 26.
9. Laignel und Halbron, Ladrerie cérébrale. *Révue de Médecine* 1906,  
Nr. 10.
10. Henneberg, Über den Rautengruben-Cysticercus. *Monatsschr. f. Psych.* **20**,  
Suppl.
11. — Über die Gehirncysticerken insbesondere über die basale Cystilerkenmen-  
ingitis. *Charité Annalen*, **30**.
12. Barrelet, Spinal cord nerations in a case of akromegaly with of the tumor  
the pituitary region. *The Americ. Journ. of the. Medic. Science. B.* XXXI  
Nr. 2.
13. Nierler, Kusuistischer Beitrag zur Kenntnis der Stirntumoren. *Medizin.*  
*Klinik* 1906, Nr. 35.
14. Monisset und Beutler, Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique;  
Asthénie générale sans paralysie **103**, Nr. 20.
15. Maillard und Milhiet, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. *L'Encé-  
phale* 1905. Nr. 3.
16. Aubry und Luciens, Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hy-  
datique de la dure-mère à parois ossifiées. *Arch de Neurol.* **21**, 90.
17. Gordinier and Carey, A study of two unusual brain tumours. *The Journ.*  
*of Nerv. and Ment. Dis.* **33**, Nr. 1.
18. Bartels, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysegegend. *Zeitschr.*  
*f. Augenheilk.* **16**, H. 5—6.
19. Bregman und Steinhaus, O nowotworach przysadki. *Gazeta Lekarska.*  
1906.
20. Mingazzini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. *Monatsschr.*  
*f. Psych. und Neurol.* **19**. H. 5.
21. Raymond, I. Un cas simple de tumeur de l'encéphale. *Localisation céré-  
belleuse.* — II. Un cas complexe avec troubles mentaux accentués et pri-  
mitifs. *Localisation sur le corps calleux.* *Arch. génér. de Med.* **2**. Nr. 4.
22. Marchand und Petit, Epilepsie et stupeur symptomatiques d'un glio-  
sarcome du lobule sphénoïdal chez un chien. *Nouv. Jeonogr. de la Salp.*  
1906. Nr. 5.
23. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntu-  
moren. *Zeitschr. f. Heilk.* **26**. 1905.
24. Vallette, Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales à forme psychique.  
*Revue médic. de la Suisse Romaine* 1905, Nr. 8.
25. Raymond, Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. *Arch. génér. de Méd.*  
1905, Nr. 25.
26. Micquin, Pseudo tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. *Nouv.*  
*Icon. de la Salp.* 1905, Nr. 6.
27. Nonne, Zwei neue Fälle von Symptombild des Pseudotumor cerebri. *Neurol.*  
*Centralbl.* 1905, S. 1077. Sitzungsbericht.
28. Bregmann, Zur Klinik der Balkengeschwülste. *Deutsch. Zeitschr. f. Nerven-  
heilk.* **29**.
29. Mc. Cay und Thurston, Tumour of the right caudale nucleus and frontal  
lobe. *The Lancet* 1906.
30. Blum, Über einen Fall von Schlafsucht bedingt durch Carcinommetastase  
des Gehirns. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 43.
31. Alessandri, Solitär tuberkel der Rolandoschen Gegend. *Kraniectomie.*  
*Exstirpation. Heilung.* *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **18**.

32. Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. **26**.
33. Wollenberg, Über den Cysticercus, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Psychisch-neurolog. Wochenschr. 1905, Nr. 52.
34. Flatau und Koelichen, Carcinoma ossis occipitalis als Metastase usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
35. Preobraschensky, «Одинъ случай цистицерка центральной нервной системы и мышц». Журналъ Корсакова 1905 № 6.
36. Bruns, Fälle von Hirntumoren. Neurol. Centralbl. 1905, S. 536. Sitzungsbericht.
37. Nießl v. Mayendorff, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrb. f. Psych. **26**, 13.
38. Gutbier, Über einen Fall von Gliom in der linken Großhirnhälfte. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1905. Nr. 5.
39. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden. J. Bergmann.
40. Pick, Über anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 2.
41. Foerster, Demonstration eines solitären Pons-Tuberkels, der anfänglich unter dem Bilde der funktionellen Psychose verlief. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **62**. Sitzungsbericht.
42. Hercourt, Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris. 1905.
43. Meded, Un caso di cisticercos del cervello accompagnato dei gravi e singolari manifestazioni psichiche. Rivist. sperim. di Freniatria. **31**.
44. Mills, The differential diagnosis of single and multiple brain tumours and diffuse encephalic syphilis. Univ. of Pensylv. Med. Bull. **18**. 1904.
45. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Wien und Leipzig. W. Braumüller. 1904.
46. Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 36.
47. Parrhon, Un cas de tumeur cérébrale coexistant avec un tumeur cranien. Soc. d'anatomie de Bucarest. Séance 21. déc. 1904.
48. Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique etc. Nouv. Jcon. de la Salp. 1904, Nr. 2.
49. Ramsay Hunt, Case of the tumour of the right frontal lobe with mental symptoms. Autopsie. Publications of the Cornett Univers. Med. Coll. **1**. 1904.
50. Ascherson, On a case of tumour of the centrum ovale with cerebellar symptoms. The Lancet 1904.
51. Wahler, Über Balkentumoren. Inaug. Dissert. Leipzig 1904.
52. Lyers, A case of sarcoma of the pleura and lung with consecutive pericarditis and growth in brain and pancreas. The Lancet 1904.
53. Rufs, Über einen Fall von sekundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens beim primären Uteruscarcinom. Arch. f. Psych. **38**.
54. Mc. Kennan, Tumour of the Brain. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. **31**, Nr. 5.
55. Alexander und Frankl-Hochwarth, Ein Fall von Acusticustumor. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut **11**.
56. Nalt, Inwieweit können durch Hirntumoren funktionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden. Inaugural. Dissert. Freiburg 1903.
57. E. Müller, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**.
58. Müller, E., Polemik mit Auerbach. Dasselbst.

59. Auerbach, Polemik mit E. Müller. Daselbst.
60. Taylor and Ballance, A case of large blood cyst in the arachnoid space simulating brain tumour. *The Lancet* 1903.
61. Henneberg, Über Ventrikel und Pons tumoren. *Charité Annalen* 27.
62. Cestan und Halberstadt, Epithelioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. *Revue Neurol.* 1903, Nr. 24.
63. Ridevood and Jones, A case of cerebral tumour complicated with alcoholic contusional insanity. *The Journ. of Ment. Science* 49.
64. Vigouroux, État mental dans les tumeurs cérébrales. *Revue de Psych.* 7.
65. Meyer - Bestfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik der Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug. Dissert. Kiel 1903.
66. Black, A case of cysticercus cellulosae causing insanity. *The Journ. of Ment. Science* 49.
67. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirntumoren. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, Nr. 12.
68. Bickel, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns. *Ortho Festschrift* 1903.
69. Francke, Über einen Echinococcus des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe nebst Bemerkungen über die Operation der Hirnechinocokken. *Deutsche Zeitschr. f. Chirug.* 67.
70. Böß, Zur Kenntnis der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug. Dissert. Tübingen 1903.
71. Levassort, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, étude clinique et pathogénique. *Thésés de Paris* 1903.
72. Ferranini und Paoli, Syndrome paralitico generale per cisticercosi del cervello. *Giornale di psich. clin.* 30. 1903.
73. Duret, Les manifestations des tumeurs du ceroleet. *Revue Neurol.* 1903, Nr. 13.
74. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 22. 1902.
75. Müller Ed., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 22.
76. Würth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. *Archiv f. Psychiatrie* 36.
77. Ballet und Armand - Delille, Trois cas de néoplasies cérébrales. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* 1902, Nr. 3.
78. Collins, Tumours of the Central nervous system. *Medical Record.* 1902.
79. Mollet und Buvat, Tumeur cérébrale et paralysie générale. *Bull. de Soc. anat. de Paris* 1902.
80. Köster, Hypophysistumor utan symptom of akromegali. *Hygiea.* 22. 1902.
81. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwulst des Stirnhirns. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 22.
82. Cowen, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum in which sleep was a marked symptom. *The Journ. of Ment. Science* 48.
84. Steiger, Zwei Fälle von Stirntumoren bei Geisteskranken. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie* 1902.
85. Erbslöh, Über einen Fall von Occipitaltumor, ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit, so wie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen. *Archiv f. Psychiatrie* 1901.
86. Williamson, A case of cerebral tumour, gliome of centrum ovale. *The Edinbourg. Med. Journ.* 12. 1902.

87. Aubertin und Labbé, Tumeur de la protubérance, hémiplegie croisée. *Gaz. hebdomadaire de Médecine* 1902, Nr. 65.
88. Vigouroux und Laignel-Lavastine, Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire. *Bull. de Soc. anat. de Paris* 1902.
89. Loyd and Gordon, A case of cerebellar tumour. *Philadelph. Med. Journ.* 9. 1902.
90. Rychliński, Osteoma durae matris w przypadku taboparalysis. *Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego* 1902.
91. Henneberg und Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. *Arch. f. Psych.* 31.
92. Henneberg, Hirntumor und Taboparalysis. *Neurol. Centralbl.* 1902, S. 518. Sitzungsbericht.
93. Hartmann, Cysticercosis cerebri mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde. *Wien. klin. Wochenschr.* 1902, Nr. 21.
94. Boege, Tumor und Psychose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907.
95. Fürstner, Über die chirurgische Behandlung der Hirntumoren. *Archiv f. Psychiatrie* 1906.
96. Pfeifer, Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1907.
97. Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß, sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudotumor cerebri. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 33. 1907.
98. van Vleuten, Über Balkentumoren. *Allgem. Zeitschr. d. Psych.* 1907.
99. Lippman, A., Ein Fall von Balkentumor. *Arch. d. Psych.* 1908.
100. Biro, O nowotworach mózgu. *Medycyna* 1908.
101. Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1908.
102. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.
103. Liepmann, Über die Funktionen des Balkens beim Handeln usw. *Archiv f. Psych.* 1908.
104. Bernhardt und Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren.
105. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. *Wiesbaden* 1906.
106. Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Falle von Stirnhirntumor. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* 26. 1909. Ergänzungsheft.
107. Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* 25. 1909.
108. Dercum, Tumour of the frontal lobe with symptoms simulating paresis. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1908. S. 438.
109. Freud, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsarkowschem Symptomenkomplex. *Wien. med. Wochenschr.* 1911.
110. Hollander, Mental Symptoms of brain diseases 1910.
111. Koch, Psychosen bei Carcinomkachexie. *Inaug. Dissert.* Kiel 1911.
112. Marchand und Petit, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux. *L'encéphale* 1909, S. 453.
113. Marshall, Four cases of intracranial tumour with mental symptoms. *The Journ. of men Science.* 1909, S. 310.
114. Mingazzini, Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. *Arch. f. Psych.* 47, 1910.

115. Osti, Studio clinico statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei sui involucri. *Il Policlinico* 1909, S. 231.
  116. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. *Arch f. Psych.* 1910.
  117. Pötzl und Raimann, *Jahrb. f. Psych.* 1910.
  118. Redlich, Über Pathologie der psychischen Störungen bei Hirntumoren. *Jahrb. f. Psych.* **31**. 1910.
  120. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1912.
  121. Redlich und Bonvicini, Über den Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit usw. *Neurol. Centralbl.* 1908.
  122. Redlich und Bonvicini, Weiteres über den Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit usw. *Neurol. Centralbl.* 1911.
  123. Rühle, Ein Fall von Stirnhirntumor bei Paralyse. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909.
  124. Roubinowitsch, Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive. *Gaz. des hôpit.* 1908, S. 1059.
  125. Serog, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie* **68**, 9.
-



# **Benediktsches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes.**

Von

**Dr. Harry Marcuse,**  
Irrenanstalt Herzberge.

Mit 15 Textfiguren und 4 Tafeln.

(Eingegangen am 7. Juli 1912.)

Bei einer ca. 40jährigen Patientin der Irrenanstalt Dalldorf<sup>1)</sup> bestand während ihres 10jährigen Aufenthalts in der Anstalt und schon vorher ein unwillkürliches Zittern der rechten Extremitäten mit einer allmählich stärker werdenden linksseitigen Oculomotoriuslähmung. Dieser Symptomenkomplex ist als Benediktsches Syndrom bekannt. Er weist auf eine in Höhe der Oculomotoriuskerne lokalisierte Erkrankung des Großhirnschenkels hin. Die psychische Störung der Patientin ließ daran denken, daß eine multiple Sklerose dem ganzen Krankheitsbilde zugrunde lag.

Die Sektion ergab jedoch ein relativ kleines Angiom in der Regio metathalamica. Außerdem fand sich im rechten Thalamus opticus ein ca. 2 cm langer weißer, steinharter Körper, von der Dicke einer Stricknadel etwa, der sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht als gewöhnliche Verkalkung, sondern als echter Bindegewebsknochen erwies.

Der näheren Besprechung des in verschiedener Hinsicht interessanten Falles sei die Krankheitsgeschichte vorausgeschickt.

Anamnese. (Zum Teil nach Angaben des Ehemannes.)

Pat. ist 1868, unehelich, geboren. Die Mutter starb 1894 plötzlich, im Alter von 62 Jahren. Hereditäre Verhältnisse nicht näher bekannt. Sie hat gut gelernt, war intelligent, belesen, kenntnisreich. Sie litt sehr darunter, daß sie unehelich geboren war und nahm es sich sehr zu Herzen, als die Mutter nach einem Streit mit ihr plötzlich starb. Sie war zwar vor ihrer Erkrankung normal, aber doch immer etwas melancholisch. War „scharfsinnig“, hatte aber auch ihren Kopf für sich und war sehr launenhaft. Bald opferte sie sich für ihre Verwandten auf, bald konnte sie sie nicht sehen. Zu Zeiten geriet sie über eine Kleinigkeit in unnatürliches Lachen, andererseits war sie sehr reizbar und heftig.

Bis zur Heirat 1896 war sie als Arbeiterin tätig. Keine besonderen Krankheiten, speziell keine Lues. Zwei reguläre Entbindungen, 1896 und 1899. Kein Abort.

<sup>1)</sup> Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Sander, sowie Herrn Geheimrat Kortum, auf dessen Abteilung ich den Fall beobachtet habe, danke ich bestens für die Erlaubnis zu dieser Veröffentlichung.

Nach dem ersten Wochenbett, das sonst völlig normal verlief, magerte sie ab, klagte über Mattigkeit und Schlaflosigkeit, vernachlässigte ihre Wirtschaft, ging mit dem Geld nicht mehr gut um, verlor das Interesse am Kind. „Wo Überlegung nötig war, versagte sie.“

Hysterische Symptome bot sie nicht, höchstens scheint Clavus vorhanden gewesen zu sein.

Am 3. Oktober 1896 soll sie sich erkältet haben. Es entwickelte sich dann im Verlauf von 3 Wochen Lähmung der Sprache, des linken Augenlides, des rechten Armes und Beines. Sie wurde mit kurzen Unterbrechungen 10 Monate im Krankenhaus behandelt.

Aus der dort geführten Krankheitsgeschichte ist hervorzuheben, daß Patientin angab, schon vor 2 Jahren (also 1894), Doppelsehen und Herabhängen des linken Augenlides bemerkt zu haben. Gleichzeitig litt sie an Kopfschmerzen. Sie sei damals in der Augenklinik mit Jodkali behandelt worden, worauf die Beschwerden völlig verschwanden. Sie gab auch an, daß sie sich zu Hause sehr leicht über geringe Dinge ärgern könnte. Seit der Entbindung habe sie wieder Kopfschmerzen. Nachdem sie vorher viel Ärger gehabt habe, hätten sich jetzt die Lähmungserscheinungen entwickelt, die bereits etwas zurückgegangen seien. Schluckbeschwerden hätten nicht bestanden.

Der objektive Befund war folgender:

Pat. ist eine große, etwas hagere Frau von bleicher Gesichtsfarbe, schlaffer Muskulatur und gering entwickeltem Fettpolster.

Das Sensorium ist frei, die Denkkraft vermindert. Sie vermag einfache Rechenaufgaben nicht immer richtig zu lösen. Die Stimmung ist veränderlich, leicht zur Schwermut neigend.

Die Sprache ist deutlich skandierend, verlangsamt, etwas anarthrisch.

Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne zu zittern.

Stirnrunzeln auf beiden Seiten gleich.

Mundspitzen, Pfeifen, Aufblasen der beiden Backen gelingt gut.

Das linke Augenlid hängt etwas herab und kann nicht vollkommen hochgezogen werden. Das Schließen der Augen geschieht rechts und links gleich gut. Beim Blick nach rechts bleibt das linke Auge zurück, ebenso beim Blick nach oben und unten. Nach außen ist die Drehung des Bulbus eine normal weite.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Auf Lichteinfall reagiert sie träge, während die rechte prompt reagiert.

Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Die motorische Kraft der rechten oberen und unteren Extremität ist gegen die der linken herabgesetzt, doch vermag Patientin mit denselben noch jede gewünschte Bewegung auszuführen. Hierbei Intentionszittern. Sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten besteht geringe Ataxie, gleich stark bei offenen und geschlossenen Augen.

Im Ortssinn, wie im Muskelsinn sind keine wahrnehmbaren Veränderungen vorhanden.

Leise Berührungen werden überall empfunden, Nadelspitze und -knopf gut unterschieden. Schmerzempfindung normal.

Patellarreflex gesteigert.

Fußklonus nicht vorhanden.

Unter Jodkali gehen die Erscheinungen anfangs etwas zurück. Im wesentlichen ist der objektive Befund bei der Entlassung, am 16. September 1897 derselbe, nur zeigte die linke Pupille keine Lichtreaktion mehr.

Die Diagnose wurde auf multiple Sklerose gestellt.

Der Ehemann gab mit Bestimmtheit an, daß die Lähmungen und Sprach-

störung in 3 Attacken kamen und wieder verschwanden. Während der zweiten Gravidität und Entbindung war sie ganz gesund.

Drei Monate nach der zweiten Entbindung, also Ende 1899, wurde es wieder schlechter. Sie hatte Angstzustände, war schwach von Gedanken. Es stellten sich nun „Anfälle“ ein, die täglich um dieselbe Zeit auftraten. Patientin fiel ohne Schrei, bewußtlos hin, „als ob ein Mensch sich verstellen wollte, sich fallen ließ“, hatte keine Krämpfe, wurde nicht steif. Ob Einnässen und Zungenbisse auftraten, ist nicht bekannt.

Sie lag 4—5 Stunden mit offenen Augen, sprachlos, bewegungslos da, kam dann plötzlich zu sich und war wieder ganz vernünftig.

Am 24. Januar 1900 wurde sie in die Königl. Charité aufgenommen.

Hier wurde folgender Befund erhoben. Das Zittern wechselte in der Intensität, war aber dauernd vorhanden. Es war in der rechten Hand stärker als im rechten Bein und nahm besonders bei intendierten Bewegungen zu. Der Patellarreflex war rechts gesteigert, der Gang mit dem rechten Bein etwas spastisch. Das Doppelsehen war verschwunden.

Patientin klagte öfter über Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindel und war meist deprimierter Stimmung.

Diagnose: Hemiplegia dextra.

Am 30. Mai 1900 wurde sie nach Dalldorf übergeführt. Hier erwies sie sich örtlich und zeitlich orientiert, zeigte volles Situationsverständnis, machte genaue Angaben über ihre Krankheit. Dabei behauptete sie aber, einmal „Herzlähmung“ gehabt zu haben. Das Herz habe aufgehört zu schlagen, sie sei tot gewesen. Klagte, sie sei immer verstimmt, habe keine Lust, sich zu beschäftigen. Die Empfindung für Mann und Kind sei ihr ganz abhanden gekommen. Das liege in ihrer Krankheit. Sie mache sich keine Vorwürfe darüber, ihr sei alles gleich. Sie könne nicht klar denken, fühle sich krank.

In der Tat machte sie einen freudlosen Eindruck. Intelligenzdefekte waren nicht nachzuweisen. Emotionelle Incontinenz bestand nicht.

Das Zittern der Hände wird bei Schreibversuchen so heftig, daß sie rechts gar nicht, links nur einzelne Buchstaben, sehr undeutlich zustande bringt. Der rechte Fuß zeigte sehr schwachen Tremor, ebenso die linke Hand. Die Zehen des rechten Fußes standen pathologisch gespreizt. Ihre Beuge- und Streckbewegungen waren unbeholfener als links.

Wesentliche Abweichungen von dem früheren somatischen Befund bestanden nicht.

Das Gesichtsfeld erwies sich als normal. Der Farbensinn erhalten.

Es wurden gekreuzte Doppelbilder nachgewiesen und zwar stand das Bild des rechten Auges etwas höher als das des linken und nach links. Der seitliche Abstand nahm beim Sehen nach links (!) zu und erreichte nach Schätzung der Pat. über 1 Meter, verschwand dagegen beim Blick nach rechts. Diese Angaben hielt sie Vexierproben gegenüber aufrecht.

August 1900 war sie mürrisch, in sich gekehrt, schien Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen zu haben. Erklärte, sie sei kein gemeines Weib, wofür man sie zu halten scheine, der Arzt verachte sie, denke schlecht von ihr, weil sie nicht arbeite. Zeitweise war sie erregt, schimpfte auf den Arzt, bat nachher um Verzeihung.

Juni 1901 entfernte sie sich heimlich aus der Anstalt, wurde durch die Polizei zurückgebracht. Auf der Wache war sie laut und erregt.

Juli 1901 deprimiert, bittet den Arzt um Gift. Sie werde doch nicht mehr gesund und könne es nicht mehr aushalten. Ein zweiter Fluchtversuch wurde rechtzeitig bemerkt. Darauf verlangte sie energisch ihre Entlassung. Sie sei ganz ge-

sund, man wolle sie nur nicht herauslassen, um sich nicht zu blamieren. Der Arzt stecke mit ihrem Mann unter einer Decke.

September 1901. Versuchte zweimal, sich auf dem Abort zu strangulieren. Bat bei der Visite um Gift; sie könne es vor Schmerzen in Armen und Beinen nicht mehr aushalten. Wolle entlassen sein, gehöre nicht in die Anstalt. Bekam 10 Tage darauf einen Brief von ihrem Ehemann, in dem dieser sich in roher Weise von ihr lossagt. Er hebt besonders hervor, daß ihre Angehörigen jetzt erzählten, sie sei schon als Kind krank gewesen. Danach war sie wochenlang erregt, abweisend, versuchte mehrmals sich umzubringen, wurde gegen die Ärzte aggressiv mit der Motivierung, sie müsse ihre Wut irgendwo auslassen.

1902. Nimmt im Bett eigentümliche Stellungen an, z. B. hält sie das rechte Bein in senkrechter Richtung hoch, so daß es wie ein „Signalmast“ steht. Treibt allerlei Schabernack: kräht, brüllt wie ein Esel, drapiert sich mit Decken, singt Volkslieder, Gassenhauer, imitiert die Ärzte. Zwischendurch erregt, räumt das Bett aus, zerschlägt eine Fensterscheibe, verlangt Gift.

1903. Wird oft isoliert, weil sie sich auf den Fußboden legt, laut ist, die Betten zerreißt. Versucht häufig, sich selbst zu beschädigen. Abweisend oder depressiv erregt.

1904. Ist nicht dazu zu bewegen, den Arzt anzusehen. Das könne sie nicht. „Ich muß mich ja schämen, ich habe Dalldorf blamiert, ich bin am Unglück meiner Familie schuld, darum verhöhnen sie mich ja auch; schlagen Sie mich doch tot, erwürgen Sie mich, bitte, erwürgen Sie mich, sonst schlage ich die Fenster ein, schlage Sie, zerschlage alles! Gehen Sie weg, ich will nach der Zelle.“ Schreit, schlägt und läßt sich erst beruhigen, indem man sie nach der Zelle bringt.

Die angeführten Sätze bringt sie fast immer in derselben Art vor. Gelegentlich gibt sie auf Fragen Antwort, versteht jedenfalls alles, erkennt den Arzt schon an der Stimme, kennt die Namen der Pflegerinnen und einzelner Patientinnen.

Nimmt oft „ganz verdrehte Haltung“ im Bett ein, entblößt sich, läuft nackt herum.

Rechter Arm und Bein in dauernder Bewegung.

Nach den Bewegungen gefragt, bricht sie in Tränen aus: „Das ist unwillkürlich, es glaubt mir ja keiner. Wenn Sie mich sezieren, werden Sie ja sehen, was mir fehlt.“

Gibt ihr Alter und Dauer des Anstaltsaufenthaltes richtig an.

Warum sie zerreiße und sich immer ausziehe? „Das weiß ich ja selbst nicht. — Weil ich so verrückt bin.“ (weint.)

1905. Ist unreinlich, muß häufig isoliert werden, weil sie nackt liegt und herumläuft. Wird von Professor Liepmann in einem Studentenkurs demonstriert: „Kommt, sich gegen die Wärterinnen sträubend, herein, läßt sich zu Boden sinken, wehrt den ihr gütig zurendenden Arzt ab, kneift Mund und Augen krampfhaft zusammen, gibt nur unartikulierte Laute von sich. Drängt immer hinaus, zurückgehalten bleibt sie am Boden liegen, zappelt mit allen Gliedern, gibt lange keine Antwort.“

Plötzlich spricht sie, führt bittere, aber durchaus sinnige Reden, welche sowohl vollkommene Orientierung wie genaue Erinnerung an den ganzen Krankheitsverlauf zeigen: Für sie gäbe es keine Heilung, keine Freude mehr. Daß sie sterben wolle, sei wohl begreiflich, da sie zeitlebens im Irrenhaus bleiben müsse. Allen Trostworten setzt sie ungläubige Reden entgegen. Sie könne doch nie wieder froh werden, man solle nur sehen, wie sie aussehe.

Am Ende der Demonstration steht sie, läuft und spricht tadellos. Von Demenz ist nichts zu bemerken.“

1906. Entblößt sich nicht mehr völlig, streckt meist nur ein Bein nackt

nach oben. Ist heiterer, kichert viel, spricht nur polnisch, antwortet auf kein Zureden deutsch.

Seit Juli spricht sie gar nicht.

„Gefragt, ob sie durch Elektrizität ihre Sprache wiederbekommen wolle, nickt sie lebhaft. Wird faradisiert, wehrt ab, weint, spricht schließlich undeutlich einige vorgesagte Worte. Nach Beendigung lacht sie und schüttelt dem Arzt dankend die Hand.“

Ihre abnormen Haltungen sind ganz verschieden von katatonischen Stereotypen. Sie zeigt keine Flexibilitas und keinen Negativismus. Es ist, als ob ein Gesunder sich vornähme, sich möglichst toll zu gebärden. Ebenso trägt ihr Mutacismus einen ganz anderen (als katatonischen) Charakter.

Sie kneift forciert, ehe sie überhaupt Anlaß oder Aufforderung zum Sprechen hat, die gesamte Mundmuskulatur zusammen, als ob sie allen recht deutlich machen wollte: „Seht, ich kann und werde nicht sprechen.“ Das Ganze macht entschieden den Eindruck, durch Vorstellungen und Absicht auf Wirkung eingegeben zu sein.“

Wiederholungen des Elektrisierens blieben ohne Wirkung; sie verfiel in den alten Zustand, antwortete nicht, nahm ihre gewöhnlichen Stellungen ein, schlug zeitweise andere Kranke.

1907. Auf Anrede bleibt sie stumm, dagegen schimpft und brüllt sie bisweilen spontan. Liegt in unanständiger Haltung im Bett; auf dem Gesicht ein freundliches Grinsen. Ist unrein, schmiert, defaeciert auf den Boden.“

Sie scheint für schmerzhaft Reize, zumal in die meist zum Bette herausgestreckte rechte Fußsohle, ganz unempfindlich. Kann ohne Unterstützung gehen.

„Im höchsten Maße capriciös, reagiert mit übertriebener Mimik, in der Qualität angepaßt auf jede Rede und Maßnahme, spricht aber nicht. Stimmung, resp. deren Ausdruck, clownhafte groteske Lustigkeit.“

Ganz verschwinden kann man das Schütteln im rechten Arm und Bein nicht machen. Aktive Motilität des rechten Armes völlig frei, Händedruck auch rechts kräftig.

Hervorrufen lebhafter Affekte regt sie stets zum Reden an.

1908. (Von hier ab eigene Beobachtung.)

Das Gesicht der Patientin ist meist sehr verzerrt und dadurch von auffallender, ungewöhnlicher Häßlichkeit. Die Stirn ist hochgezogen, der Mund sehr breit, zugekniffen. Das linke Auge meist ganz, das rechte fast geschlossen. Der linke Facialis ist oft stärker innerviert als der rechte, was sich aber beim Lachen usw. ausgleicht. Meist zeigt das Gesicht ein breites Grinsen.

Die Stimmung ist heiter; Pat. freut sich, wenn sie untersucht wird. Sie liegt meist untätig, selten lesend im Bett.

Sie ist örtlich und zeitlich orientiert, begreift die Situation, findet sich auf der Abteilung zurecht. Sie kennt die Personen ihrer Umgebung. Ihr Alter gibt sie auf 104 Jahr an, sei 1813 geboren, so alt wie Methusalem. Fügt spontan hinzu, sie könne nicht mehr so vergnügt sein, sei eine alte Frau und lacht dabei! Auch das Zittern führt sie auf Altersschwäche zurück. Bei der körperlichen Untersuchung benimmt sie sich übertrieben schamhaft, während sie im Garten mit Vorliebe, sobald Männer in die Nähe kommen, unanständige Stellungen einnimmt.

Die Sprache, oft in Fiselntönen, ist langsam, gedehnt, dabei gut verständlich. Sie spricht hauptsächlich inspiratorisch und dabei mit eigentümlich heiserer Klangfarbe.

Die Schüttelbewegungen sind in den rechten Extremitäten am stärksten, ziehen aber mitunter den ganzen Körper in Mitleidenschaft. Arm und Bein machen in der Sekunde 3—4 Oscillationen, die bei intendierten Bewegungen zum Schleu-

dem ausarten. Es gelingt Pat. aber doch, sich ein Taschentuch in die Tasche zu stecken. Sie ißt allein, aber mit der linken Hand.

Der Knie-Hackenversuch gelingt. Der Hacken kann aber nicht am Knie festgehalten werden. Der Gang ist gebückt, die linke Seite voran, nach links überfallend. Während der rechte Arm, im Ellbogen gebeugt, lebhafte Schüttelbewegungen von vorn nach hinten ausführt, hält sie sich mit dem linken an Stühlen fest. Das rechte Bein hält sie steif, tritt mit dem äußeren Fußrand auf. Der Gang ist nicht ataktisch.

Glaubt sich Pat. nicht beobachtet, so geht sie entschieden besser. Sie kann ohne Hilfe Treppen hinauf- und hinuntergehen.

Stehen ist bei der Untersuchung anscheinend unmöglich. Pat. fällt sofort hin, wobei sie sehr komplizierte Stellungen einnimmt.

Pat. sitzt gewöhnlich, indem sie das rechte Bein über das linke legt und die Hände vor dem rechten Knie gefaltet hält. Auch dabei halten die Schüttelbewegungen an. Sie sind durch Festhalten, Ablenken usw. nicht ganz zu unterdrücken. Wenn man das Bein in Hüfte und Knie maximal und den Fuß stark plantar beugt, so lassen sie erheblich nach. Diese Beugebewegungen lassen sich auffallend leicht vornehmen. Der Hacken kann völlig an den Oberschenkel, dieser gleichzeitig an den Bauch angelegt werden.

Auch die linken Extremitäten zeigen Hypotonie, aber nicht so stark wie rechts. Die Zehen werden links auffallend gespreizt gehalten, rechts machen sie die Schüttelbewegungen mit.

Der körperliche Befund ist derselbe wie früher.

Doppelbilder sind nicht mehr nachweisbar.

Cornealreflex +.

Bauchdeckenreflex deutlich +.

Sensibilität: Spitz und stumpf, sowie warm und kalt werden überall unterschieden.

Bei tiefen Stichen fällt geringe Schmerzempfindlichkeit auf.

Die Glutäalreflexe sind vorhanden, doch behauptet Pat., hier keinen Schmerz zu fühlen.

1909. Psychisch unverändert.

Benutzt in auffallender und schamloser Weise das Stechbecken während der Mittagszeit, ist sehr unsauber.

Sagt: „Die Augen seien nicht wert, daß man sie ansehe. Sie sind so unappetitlich, — sie wasche sie nie aus. Die alte Frau kann da in der Ecke liegen und vermodern.“ (Meint sich selbst.) Läßt sich erst untersuchen, nachdem ihr Kartoffelbrei, den sie gerne ißt, bewilligt worden ist. Freut sich kindlich.

Sie sei schwach im Kopfe, seit dem Schlaganfall. Geisteskrank sei sie nie gewesen, nur wegen Nervenschwäche hier. Das komme von ihrem hohen Alter. Eine so alte Frau könne auch nicht rechnen.  $6 \times 8] + ; 5 \times 12] + ; 3 \times 17] + ;$  — bittet die Oberpflegerin: „Sagen Sie mir doch vor, Fräulein A.“

Der körperliche Befund ist derselbe geblieben. Die grobe Kraft wird rechts wieder als gut bezeichnet. Die Hypotonie, die Zwangsbewegungen sind unverändert. Die Muskeln sind nicht atrophisch. Die galvanische Untersuchung verursacht ihr scheinbar erhebliche Schmerzen; sie sträubt sich sehr energisch dagegen.

Der Augenbefund ist unverändert, speziell ist die Lichtreaktion der rechten Pupille vorhanden.

Die Sprache hat noch die schon oben beschriebenen Eigentümlichkeiten.

Sie grimassiert viel und lacht oft übermäßig.

1910. Behauptet, nicht so lange auf dem Stuhl sitzen zu können, weil ihre Ner-

ven zu kurz wären. Erzählt lachend, sie habe ihre Mutter ermordet, weil sie selber arm gewesen sei. Zeigt bei Erwähnung ihrer Tochter, die, wie sie sagt, in Budapest lebt, keinen Affekt, lehnt es ab, ihr schreiben zu lassen. Sagt, sie sei sehr traurig — wenn man so alt sei, habe man doch traurige Gedanken und lacht dabei.

Ist örtlich und zeitlich orientiert.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis negativ.

März 1910. Beide Pupillen lichtstarr.

Linkes Auge in Abduktionsstellung fixiert.

Zunge zeigt Patientin nicht.

Patellarreflex: Links deutlich auslösbar; es tritt eine sichtbare Zuckung des inneren Quadricepsmuskels auf. Rechts wegen des ständigen Wackelns nicht zu entscheiden.

Achillessehnenreflex: Nicht sicher auslösbar.

Ataxie beim Knie-Hackenversuch.

Lagegefühl erhalten.

Stereognosie ohne Störung.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Herd (Geschwulst) im linken Pedunculus und Thalamus<sup>1)</sup>.

Juni 1910. Ziemlich schneller Verfall infolge Lungentuberkulose.

Der Tremor rechts besteht in gewöhnlicher Weise. Das rechte Bein wird oft in übermäßig gebeugter Stellung gehalten, so daß das Knie auf dem Bauch und der Hacken am Oberschenkel liegt. Es besteht also Hypotonie.

Pupillen beide lichtstarr.

5. August 1910. Exitus letalis.

Sektionsbefund (6 h. p. m.). Macies universalis. Phthisis ulcerosa caseosa tuberculosa pulmonum. Degeneratio amyloidea lienis et renum. Ulcera tuberculosa intestini. Degeneratio cystica ovarii dext.

Nervensystem. Dura nicht gespannt. Pia überall zart, glatt und spiegelnd, gut abziehbar. Die Gefäße nirgends sklerotisch verändert. Auf einem Frontalschnitt, der durch das Balkenknie geht, erscheint die Gehirns substanz sehr blaß, ödematös. Die Rinde ist im Stirnhirn verschmälert, heller als normal. Herdförmige Veränderungen finden sich nicht. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Auch im Kleinhirn erscheint die Rinde stellenweise auffallend blaß.

Das Rückenmark ist im ganzen von etwas derber Konsistenz. Auch hier finden sich keine Herde.

Nach Formolhärtung werden die Stammganglien mit Pons und Medulla oblongata herausgelöst.



Fig. 1. Etwa  $\frac{2}{3}$  natürl. Größe. o = Osteom.

Fig. 1 zeigt den Frontalschnitt durch das Mittelhirn an der hinteren Grenze des Chiasma (von vorn gesehen).

<sup>1)</sup> Diese Diagnose war schon früher von Herrn Geheimrat Dr. Kortum gestellt worden.

Man sieht die Commissura posterior durch eine zapfenartige zwischen den Thalami hervordringende Geschwulst emporgewölbt. Die Geschwulst ist tief blau-rot gefärbt.

Im rechten Thalamus opticus steckt ein weißer knochenharter Körper von Stricknadeldicke.



Fig. 2. Etwa  $\frac{2}{3}$  natürl. Größe.

Fig. 2. Der Schnitt geht, ungefähr parallel dem vorigen, durch die Corpora mammillaria. Über diesen, aber durch einen kleinen Spalt von ihnen getrennt, breitet sich der — in natura — braunrote Tumor zwischen den hintersten Partien der Thalami aus. Er dringt nach links weiter in die Substanz derselben ein und ist hier etwas weniger scharf abgegrenzt als rechts.

Die genauere Lage des Tumors veranschaulichen die folgenden Photogramme, die nach Pal-Kultschitzki-Präparaten hergestellt sind.

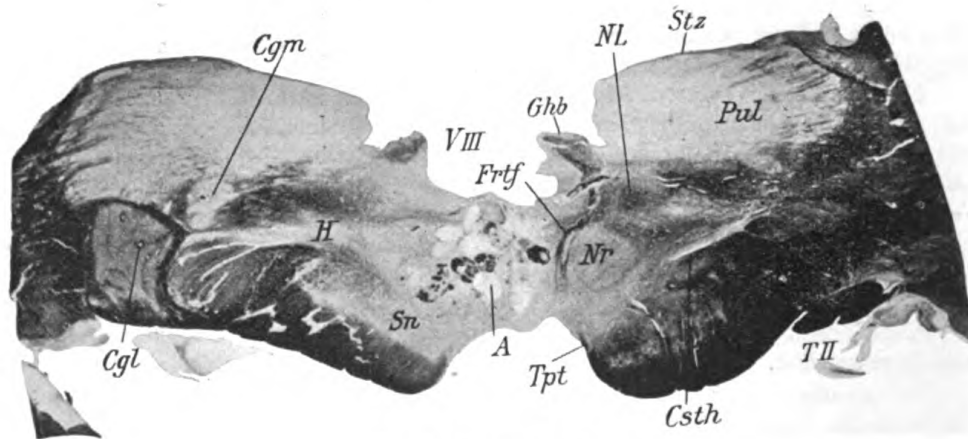


Fig. 3. Vergr. ca. 1,7:1.

Fig. 3. A = Angiom, Cgl, Cgm = Corpus genicul. lat., med., Csth = Corp. subthalam, Frtf = Fasc. retroflexus, Ghb = Ganglion habenulae, H = Forel'sches Haubenfeld, NL = Nucleus Luysii (Centre médian), Nr = Nucleus ruber, Pul = Pulvinar, Sn = Substantia nigra, Stz = Stratum zonale Thalami, T II = Tractus opticus, Tpt = Tractus peduncular. transversus, V III = Ventriculus III.

Der Schnitt geht etwas schräg von vorn oben nach hinten unten und ist rechts weiter vorn als links. Rechts ist das Corpus subthalamicum bereits vorhanden, der Nucleus Luysii und Nucleus arcuatus Thalami treten mehr weniger deutlich hervor, der Tractus opticus ist schräg getroffen. Links ist das Corpus genicul. lat. noch ziemlich groß, das mediale angeschnitten.



Der Tumor drängt die spinalsten Teile der Seitenwände des 3. Ventrikels auseinander und hat die Gebilde der subthalamischen Region besonders auf der linken Seite zum Teil zerstört. Er besteht aus kavernen Räumen, die zum Teil noch Blut enthalten. An vielen Stellen ist dieses ausgefallen, so daß nur das Maschenwerk der Septen vorhanden ist.

Die Configuration des Ventrikels ist durch den Tumor stark verändert. Die vordersten Bündel der hinteren Commissur, die ihn hier noch überbrücken müßten, sind zerrissen. Ferner ist das ventrale Höhlengrau mit den Kernen der Commissura post. zerstört.

Links ist der Rote Kern völlig durch Geschwulstmasse ersetzt, während er rechts bis auf das dorsal vom Fasciculus retroflexus gelegene Stück erhalten ist. Der Fasc. retrofl. tritt rechts deutlich hervor. Er wird von einem stark erweiterten Gefäß, das aus dem Angiom zum Thalamus zieht, durchbrochen.

Nach links vom Tumor markiert sich die sehr starke Aufhellung des Forel'schen Haubenfeldes, das rechts annähernd normalen Faserreichtum zeigt.

Die Substantia nigra ist links durch den Tumor komprimiert und faserarm. Rechts sieht man den Tractus peduncularis transversus von unten in sie hineinziehen.

Die Faserung der Thalami zeigt hier und auch auf weiter vorn gelegenen Schnitten keine Abweichungen von der Norm. Im rechten Thalamus finden sich mehrere stark erweiterte Gefäße. Das Stratum zonale ist beiderseits erhalten.

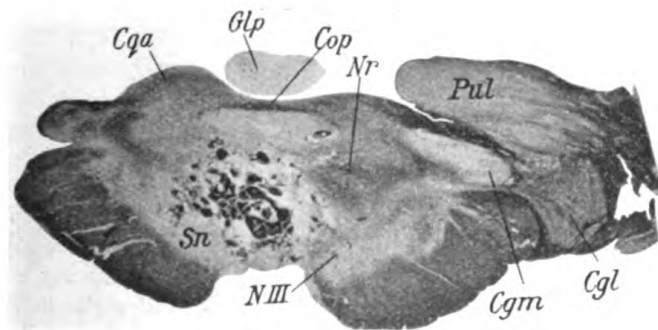


Fig. 4. Vergr. 1,5:1.

Fig. 4. Bezeichnungen wie Fig. 3. *Cop* = Commissura post., *Cqa* = Corp. quadrigem. ant., *Glp* = Glandula pinealis, *NIII* = Nervus oculomotorius.

Der Schnitt zeigt rechts noch den hintersten Teil des Pulvinar, während links bereits der vordere Vierhügel entwickelt ist. Die Commissura posterior ist erhalten, aber etwas gedehnt. Ihr ventrales Ursprungsgebiet wird durch den Tumor komprimiert oder sogar zerstört. Der Tumor breitet sich unterhalb des Aquaeduktes aus, wölbt dessen Wand vor und erreicht links fast den Pedunculus. Sein Durchmesser beträgt hier über 1,5 cm. Er hat den roten Kern rechts zur Hälfte zerstört, der linke ist in ihm völlig aufgegangen und auch die Substantia nigra ist teils zerstört, teils komprimiert. Ferner zerstört sind links der Fasciculus retroflexus, das Haubenfeld, die Oculomotoriusfasern.

Eine erhebliche Schädigung der Fibræ efferentes tecti, des Tractus spinotectalis et thalamicus, bevor er dem Ganglion genicul. med. medial anliegt, des Fascicul. tegm. lat. ist nicht direkt sichtbar, muß aber aus der Lage der Geschwulst, die nach hinten zu sich erheblich lateralwärts ausdehnt, erschlossen werden. Rechts dürften diese Gebilde nicht betroffen sein, da der Tumor sich viel weniger weit lateral ausdehnt. Hier erscheinen bereits einige laterale Oculomotoriusfasern.

Das proximale Kerngebiet des Oculomotorius, sowie des Fasciculus longit. post., wird aber beiderseits von der Geschwulst eingenommen. Die Zellgruppe des Ganglion mesencephali dorsale ist beiderseits in Mitleidenschaft gezogen.

Fig. 5. *Lm* = Lemniscus med. Vgl. Tafel V, Fig. 1: Détail von Fig. 5.

Der Schnitt geht durch die beiden vorderen Vierhügel, links wieder etwas distaler als rechts. Zwischen ihnen die Gl. pinealis. Im unteren Teil des rechten Vierhügels ist wiederum das stark erweiterte Gefäß zu sehen, dessen Zusammenhang mit der Geschwulst hier besonders deutlich erkennbar ist.

Der Tumor zeigt ungefähr dieselbe Größe wie in dem vorigen Schnitt, ist aber etwas abwärts gerückt, so daß die Kompression des Aquaeducts und des Höhlen-

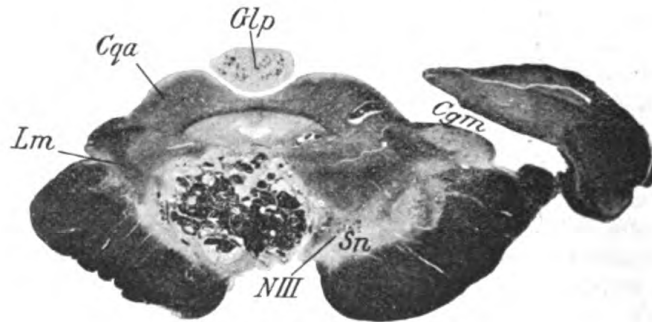


Fig. 5. Verg. 1,5:1.

graus geringer ist. Die Zerstörung des ventral gelegenen Kerngebietes ist jedoch nur wenig geringer geworden. Der Tumor verschont die laterale Hälfte des rechten Nucleus ruber, zieht dagegen links außer ihm fast die ganze Substantia nigra in seinen Bereich. Rechts sind die Oculomotoriusfasern etwas zahlreicher geworden. Von den sonst hier kreuzenden rubro-spinalen Fasern (Forelsche Haubenkreuzung) ist nichts vorhanden. Die Bündel von der Schleife zum Pes pedunculi sind links unterbrochen, die mediale Schleife selbst tritt links bereits in ihrem lateralen Teil geschlossen hervor, während sie rechts in unscharfer Begrenzung zur subthalamischen Region zieht. Die zentrale Haubenbahn fällt beiderseits in Tumorgebiet.

Die Fibræ perforantes sind im linksseitigen Pedunculus sehr spärlich, besonders in der medialen Hälfte.

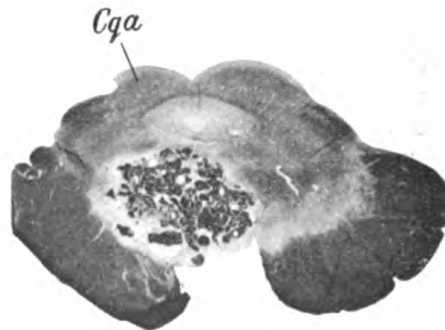


Fig. 6. Vergr. 1,6:1.

Fig. 6. Der Schnitt liegt noch im Bereich der vorderen Vierhügel. Der Aquaedukt hat ungefähr seine gewöhnliche Configuration; das Höhlengrau ist ventral noch komprimiert und von großen Gefäßen durchsetzt. Ganglienzellen sind hier zwar vorhanden, aber noch nicht scharf abzugrenzen.

Jedenfalls ist ein größerer Teil des rechten lateralen Oculomotoriuskernes vorhanden. Man erkennt rechts auch einige dem Fasciculus longitudinalis post. angehörige Faserbündel. Links sind beide Gebilde mindestens sehr verdrängt und nicht mit Sicherheit zu identifizieren.

Die lateralen Teile des Höhlengrau sind anscheinend intakt, nur immer noch weiter auseinander gedrängt als normal. Die absteigende Quintuswurzel gut erhalten. Die Vierhügel selbst zeigen normalen Faserreichtum, ihre Kommissur die gewöhnliche Stärke.

Die Geschwulst ist etwas kleiner als im vorigen Schnitt, ihre Lagebeziehungen sind aber noch dieselben geblieben, so daß sich eine Aufzählung der zerstörten Gebilde erübrigt.

Fig. 7. *Aq* = Aqueduct, *Brcj* = Bindearm, *Cqp* = Corp. quadrig. post., *Flp* = Fasc. long. post., *N IV* = Nucl. Trochlearis, *Vd* = absteigende Quintuswurzel. Vgl. Tafel V, Fig. 2: Détail von Fig. 7.

Der Schnitt geht durch die vordersten Teile der hinteren Vierhügel und die vordersten Brückenbahnen, die das Trigonum intercrurale bereits ausfüllen. Die Geschwulst hat sich ungefähr konzentrisch verkleinert und nimmt

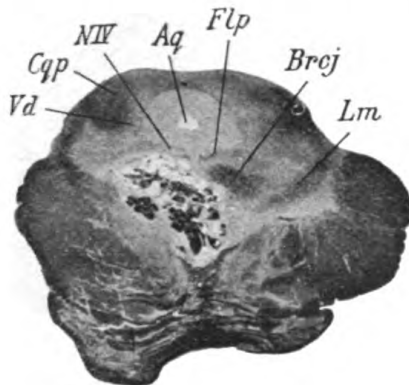


Fig. 7. Vergr. 1,5:1.

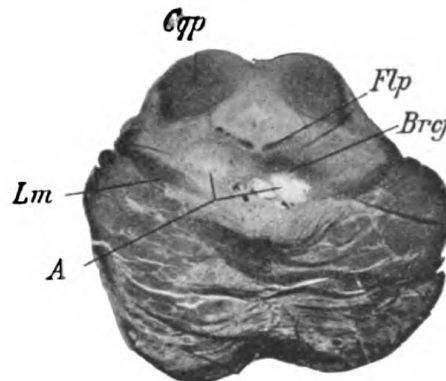


Fig. 8. Vergr. 1,5:1.

nach links übergreifend die Mitte der Figur ein. Die Bindearmkreuzung ist bis auf den lateralen und dorsalen Teil der rechten Seite völlig zerstört. Die mediale Schleife ist links in erheblichem Grade, ungefähr in ihrem ganzen medialen Drittel, durch Geschwulstgewebe ersetzt. Wieder ist die Substantia nigra, der Tractus rubro-spinalis und die zentrale Haubenbahn der linken Seite vernichtet. Der Nucleus IV ist links sehr faserarm. Von dem Fasciculus longitudinalis sind nur vereinzelte Faserbündel vorhanden. Die letzten beiden Gebilde sind rechts dagegen gut ausgebildet. Allerdings sind die medialen Fasern des Fasc. post. stark gelichtet. Zwischen beiden Nucleus IV und über ihnen ist ein sehr faserarmes Gebiet. Das übrige Höhlengrau scheint ziemlich intakt, die cerebrale Quintuswurzel ist beiderseits vorhanden. Die Tractus rubro-spinales und der untere Teil der Bindearmkreuzung sind rechts ebenfalls zerstört, die mediale Schleife aber in größerer Ausdehnung intakt als links.

Fig. 8. Hier sind die hinteren Vierhügel in voller Ausdehnung sichtbar. Ihr Faserreichtum erscheint normal. Die Geschwulst (z. T. ausgefallen) ist kleiner, von unregelmäßiger Form, und nicht mehr so scharf begrenzt wie bisher. Überall drängen sich bereits Markfasern in ihre Randpartien hinein. Sie zerstört im Wesentlichen die Bindearmkreuzung, von der nur der obere rechte Quadrant erhalten ist und die Tractus rubro-spinal. Die medialen Teile beider medialen

Schleifen werden jedenfalls noch stark geschädigt. Die linke centrale Haubenbahn fällt hier wohl auch noch in den Bereich des Tumors. Die Fasc. long. post. sind relativ kräftig entwickelt. Rechts ziehen mehrere Bündel des Trochlearis dorsalwärts, die links nur vereinzelt vorhanden sind.

Fig. 9. Nur wenig distaler hat sich die Geschwulst wesentlich verkleinert und überschreitet noch die Mittellinie nach rechts erheblich. Die Bindearmkreuzung geht in der oberen Hälfte teilweise schon über sie hinweg, wobei allerdings der linke Quadrant eine erhebliche Aufhellung zeigt. Die untere Hälfte der Decussatio ist bis auf ein kleines Faserbündel zerstört. Das an sich faserarme Gebiet zwischen den Armen der medialen Schleife mit der Substantia perforata post. ist ausgedehnter als gewöhnlich und zwar scheinen beide Schleifenhälften annähernd gleichstark betroffen. (Eine Falte im Präparat erschwert hier die Beurteilung.) Der Tractus rubro-spinalis, die Bündel von der Schleife zum Fuß und die ventrale Haubenbahn sind auf beiden Seiten stark beschädigt. Die Substantia reticularis ist links deut-

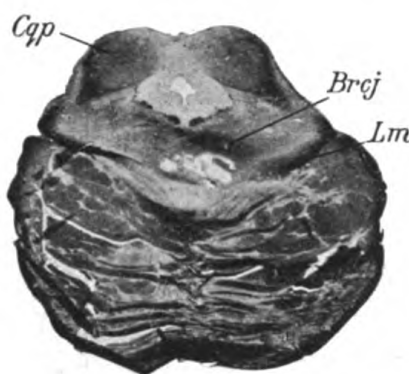


Fig. 9. Vergr. 1,5:1.

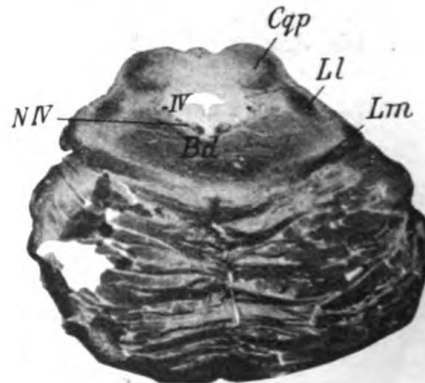


Fig. 10. Vergr. 1,6:1.

lich faserärmer als rechts. Beiderseits fällt eine besonders helle Partie auf, die vielleicht der zentralen Haubenbahn entspricht.

Der Fasciculus long. post. ist links noch etwas schwächer als rechts. Die von der lateralen Schleife eingefassten Vierhügel zeigen keine Besonderheiten.

Fig. 10. Die laterale Schleife ist vom Vierhügel etwas abgerückt.

An Stelle der Geschwulst sind vereinzelte erweiterte Gefäßlumina getreten. Die Bindearmkreuzung ist aber relativ faserarm, hell und schmal. Die Lichtung an ihrem unteren Rande ist verbreitert und zieht sich, dorsal von der Schleife, weit nach links hinüber. Die Schleifenarme stehen weiter auseinander als gewöhnlich.

Der Fasciculus long. post. zeigt einen eiförmigen Querschnitt, in dem dorso-lateral der runde Trochleariskern eingebettet ist. Die lateralen Fasern sind links schmaler und heller als rechts.

Zwischen den längsgetroffenen ventralen Trochleariswurzeln und der Bindearmkreuzung zieht sich ein schmaler nach außen sich verjüngender Streifen quergetroffener Nervenbündel. Dieselben gehören zum Teil dem Fasc. long. post., zum Teil wohl den praedorsalen Bündeln an. Sie sind links deutlich degeneriert, geringer an Zahl und heller gefärbt als rechts. Die Querschnitte der aufsteigenden Trochleariswurzeln sind gut erhalten.

Fig. 11 zeigt die Verhältnisse in den distalsten Partien der Bindearmkreuzung (vgl. Tafel VI, Fig. 1: Détail von Fig. 11). Sehr deutlich ist die Verschmälerung des rechten Bindearms im Vergleich zum linken. Man erkennt ferner eine erheb-

liche Aufhellung zu beiden Seiten der Raphe, die die mediale Schleife beiderseits etwas verkürzt und besonders das Gebiet der Bündel zum Hirnschenkelfuß und des ventralen Haubenfeldes einnimmt. Die Raphe zeigt einige ventralste Fasern der Bindearmkreuzung. Die starke Lichtung muß zum größten Teil auf Faser-ausfall bezogen werden, zum kleineren Teil auf den hier gelegenen Nucleus centralis superior. Letztere sind beiderseits erhalten und lassen keine Differenz erkennen.

Die Substantia reticularis erscheint im Ganzen faserärmer, besonders sind die Felder der zentralen Haubenbahnen betroffen.

Der Fasciculus long. post. zeigt eine deutliche Aufhellung in den lateralen Teilen der linken Seite.

Dorsal finden sich die Zellen des Locus coeruleus, das Kommafeld der Quintuswurzel, der Anfang der Trochleariskreuzung. Diese Gebilde sowie die laterale Schleife zeigen nichts Pathologisches.

Deutlich ist aber noch eine dreieckige Aufhellung besonders der linken Seite in dem Winkel zwischen Bindearm, lateraler und medialer Schleife. Rechts ist

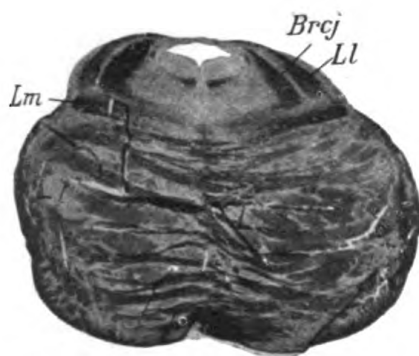


Fig. 11. Vergr. 1,5:1.

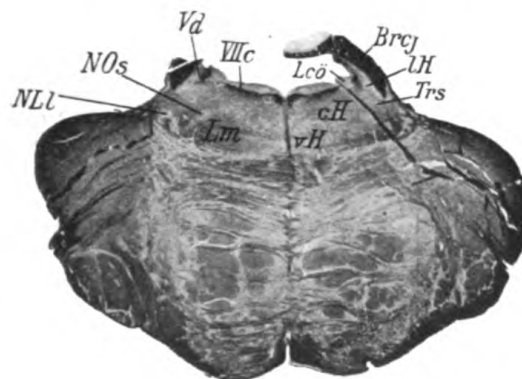


Fig. 12. Vergr. 1,6:1.

sie weniger ausgesprochen. Sie entspricht vielleicht der Schädigung des Tractus rubro-spinalis oder v. Monakowschen Bündels.

Distalwärts von Fig. 11 sind die Bindearme infolge eines Fehlers der Präparate leider nicht mehr in ganzer Ausdehnung miteinander zu vergleichen. Die Differenzen des Fasc. long. post. haben sich soweit ausgeglichen, daß die gesunde von der kranken Seite nicht mehr mit Sicherheit unterschieden werden kann. Dagegen tritt die Schädigung der medialen Schleife ebenso wie die Degeneration des v. Monakowschen Bündels und der zentralen Haubenbahn caudalwärts immer deutlicher hervor.

Fig. 12. *Vd* = absteig.-Quintuswurzel, *VIIc* = Facialiswurzel, *cH*, *LH*, *vH* = centrale, laterale, ventrale Haubenbahn *Lcö* = Locus coeruleus, *NLI* = Nucl. Lemnisci lat., *NOs* = obere Olive, *Trs* = Tractus rubro-spinalis. Vgl. Tafel VI, Fig. 2: Détail von Fig. 12.

In Fig. 12 zeigen die Hälften der medialen Schleife eine hochgradige Diastase, wie sie in diesem Querschnitt nicht mehr zu erwarten ist. Der Schnitt zeigt dorsal bereits lateralwärts ziehende Facialisfasern. Links tritt die obere Olive auf und durchsetzen Trigeminasfasern den Brückenarm. Rechts ist noch eine Gruppe der charakteristischen Zellen des Locus coeruleus deutlich, sowie die spinale Trigeminiwurzel in geschlossener Formation, die sich links schon zu lockern beginnt. Es ist also die rechte Seite der Figur ein klein wenig proximaler als die linke. Ein Vergleich der beiderseits vorhandenen ventralen Spitzen der



Bindearme zeigt sehr deutlich, daß der rechte erheblich faserärmer ist. Er ist sogar von einer auffallend hellen Zone umgeben.

Schwieriger und nicht mit Sicherheit läßt sich eine geringe Aufhellung in den zentralen Haubenfeldern feststellen, die sogar rechts etwas ausgesprochener ist. Die *Formatio reticularis* ist im ganzen rechts stärker als links aufgehell.

Die ventrale Haubenbahn dürfte in das relativ faserarme Gebiet zwischen den Schleifenhälften fallen, wo auch die Bündel vom Fuß zur Schleife fehlen.

Das *Mona kowsche* Bündel, resp. seine Stelle ist ebenso wie die laterale Haubenbahn stark gelichtet.

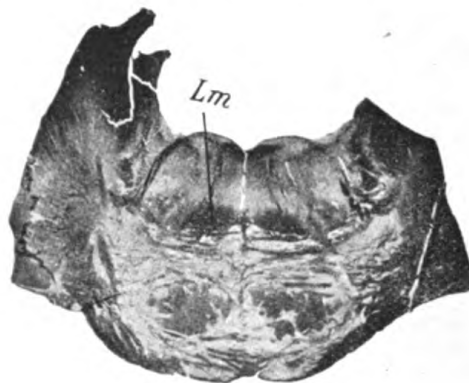


Fig. 13. Vergr. 1,5:1.

Fig. 13. Das hervortretendste pathologische Moment ist wiederum die Formation der medialen Schleife, die in der Mitte eine starke Lichtung der ventralen Partie zeigt und im Ganzen etwas schwächtiger ist als normal.

Eine Aufhellung der *Formatio reticularis*, die aber ziemlich diffus und nicht nur in der Gegend der ventralen Haubenbahn besteht, ist noch im geringen Grade erkennbar, ohne daß sich wesentliche Unterschiede zwischen links und rechts finden.

Tafel VII, Fig. 1 ist nur wenig distaler als 13. Sie zeigt infolge der Vergrößerung, daß die *Formatio reticul* noch ziemlich faserreich ist. Die Differenzen zwischen rechts und links sind nicht erheblich.

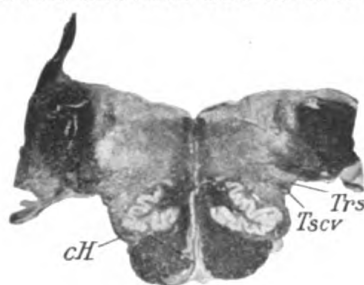


Fig. 14. Vergr. 1,4:1.

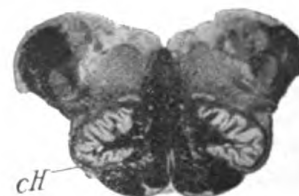


Fig. 15. Vergr. 1,5:1.

Fig. 14. Trs. = Tractus rubro-spinalis, Tscv. = Tractus spino-cerebellaris ventralis (Gowersches Bündel).

Die Schnittrichtung ist wiederum nicht genau frontal und zwar ist jetzt die rechte Seite weiter distal getroffen. Deutlich markiert sich eine diffuse Aufhellung der *Formatio reticularis* und zwar besonders der linken Seite. Aber auch rechts ist besonders der Winkel zwischen Olive und aufsteigender Quintuswurzel sehr faserarm. Von hier zieht sich eine helle Zone um die Oliven und zeigt beiderseits

den Ausfall der zentralen Haubenbahn. Dorsolateral von ihr, in der Mitte zwischen Olive und Quintuswurzel, ist beiderseits ein kleines dreieckiges Feld, quer getroffener Fasern erhalten, das der Peripherie mit einer Seite anliegt. Es sind dies die Tractus spino-cerebellares ventrales (Gowers Bündel). Dorsal von ihnen wäre das rubro-spinale System (Monakows Bündel) zu suchen, dessen Gebiet hier sehr stark aufgehellt ist. Die mediale Schleife zeigt eine geringe Aufhellung. Die linke Olive ist nur infolge der Schnittrichtung kleiner.

Die Pyramiden sind intakt.

Fig. 15. Die beiden Oliven sind ungefähr gleich groß, allenfalls erscheint das Band der linken im Ganzen etwas schmaler. Tatsächlich ist bei stärkerer Vergrößerung eine scheinbare Faservermehrung zu erkennen, die auf Schrumpfung des Zwischengewebes beruhen dürfte. Für eine Schädigung der linken Olive spricht ferner, daß die Fasern zum rechten Corpus restiforme gegenüber denen der linken Seite erheblich vermindert sind.

Sehr deutlich tritt beiderseits die Degeneration der zentralen Haubenbahnen hervor, die sich in der hellen Zone des Olivenvlieses zeigt. Dorsal von der dreieckig erweiterten hellen Zone der Haubenbahn nehmen jetzt die Tractus spino-cerebellares ein größeres Feld ein, über dem wieder eine Aufhellung erkennbar ist, die auf das degenerierte v. Monakowsche Bündel zu beziehen ist.

Die Substantia reticularis ist im Ganzen links noch etwas heller als rechts.

Tafel VII, Fig. 2. Die Degeneration der zentralen Haubenbahn ist sichtbar. Ferner tritt — in der Abbildung besser als im Präparat — eine diffuse Aufhellung der linken Formatio reticularis hervor. Die hier vorhandene Aufhellung des Nucleus XII findet sich an andern Schnitten nicht.

Die Oliven zeigen bei stärkerer Vergrößerung noch den Unterschied in der Menge der Zwischensubstanz, d. h. die linke enthält anscheinend weniger, trotzdem die rechte an Masse jetzt eher kleiner ist.

Weiter abwärts von den Oliven ließen sich degenerative Veränderungen nicht mehr feststellen, insbesondere markierte sich der Ausfall des rubro-spinalen Bündels nicht mehr.

Die histologische Untersuchung des Tumors wurde mit der van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Resorcin-Fuchsin und Rankes Gliafärbung vorgenommen. Für das vorderste Stückchen, bei dem an Stelle der Chromierung lange Alkohohlärtung vorgenommen war, ergab auch die Kresylviolettärfärbung noch brauchbare Resultate.

Der Tumor stellt sich als ein kavernoöses Angiom dar, dessen Hohlräume vielfach unverändertes Blut enthalten, vielfach aber die verschiedenen Stadien der Stase und Thrombose erkennen lassen. So findet man stellenweise die weißen Blutkörperchen zahlreich am Rande aufgehäuft, stellenweise homogene oder fasrige Massen, in denen nur wenige Kerne erhalten sind. Sie heben sich manchmal durch den helleren Farbenton im Giesonbild von dem begrenzenden Septum ab, manchmal aber füllen sie den ganzen Hohlraum aus und bilden dann mit dem Septum eine einheitliche bindegewebige Masse. Die Größe der kavernoösen Räume ist sehr wechselnd, ihre Form nähert sich oft dem Kreis, ist aber meist ganz unregelmäßig. Die begrenzenden Septen sind von sehr verschiedener Breite und auch von verschiedener Beschaffenheit. Während einige sehr schön die Bindegewebsreaktion ergeben, sich also nach van Gieson ziegelrot färben, nehmen andere nur eine hellrosa Farbe an. Letztere sind von homogenem oder leicht streifigem Aussehen und kernarm, die ersteren derbfasrig und stellenweise von Rundzellen infiltriert; daneben enthalten sie längliche Kerne. An einzelnen und zwar den schmaleren Septen lassen sich elastische Fasern nachweisen, während die breiteren keine Elastica besitzen. Scheinbar ganz von Tumorgewebe umgeben finden sich auch größere

Inseln von Nervengewebe: Derbfasrige, gelblich gefärbte, kernreiche Glia mit größeren schattenhaften Ganglienzellen (im van Gieson Bild). Manchmal kann man aber feststellen, daß diese nervösen Strukturen auf komplizierte Weise doch noch mit der Umgebung in Zusammenhang stehen.

Die Abgrenzung des Tumors ist danach also keine ganz scharfe. Trotzdem hebt er sich durch die Farbe schon makroskopisch deutlich von der Umgebung ab. Die benachbarten Gebilde sind komprimiert und legen sich schalenförmig um ihn. Eine eigentliche Kapsel fehlt. Überall sind die Randpartien von massenhaften Pigmentablagerungen durchsetzt. Das Pigment findet sich zum Teil in den adventitiellen Räumen erweiterter Gefäße, die nach allen Richtungen vom Tumor ausstrahlen und sich auch in der weiteren Umgebung noch finden. Viele von ihnen zeigen eine verdickte Wandung. Das größte vom Tumor ausgehende Gefäß ist das unterhalb des vorderen Vierhügels (s. Tafel V, Fig. 1) nach dem rechten Thalamus hinziehende. Andererseits finden sich im Tumor einzelne Gefäße mit gut erhaltener Wandung, in der sich reichlich elastische Fasern nachweisen lassen. Hyaline Veränderungen sind an ihnen manchmal deutlich und gehen dann mit starker Aufsplitterung der Elastica einher. Nur an wenigen Stellen finden sich geringe Kalkablagerungen, die sich als amorphe dunkelblau gefärbte Konglomerate darstellen.

Die Kresylviolettpräparate lassen besonders gut das Verhältnis der Geschwulst zur Umgebung hervortreten und gestatten ferner die Beurteilung der Corpora mamillaria, die in der Markscheidenserie fehlen. Außerdem ist das rechte Corpus Luysii zum Teile in den Schnitten enthalten. Die zu letzteren gehörigen Zellen sind etwas diffus gefärbt, was wohl auf die vorausgegangene Formolhärtung zurückzuführen ist. Im übrigen sind sie größtenteils relativ gut erhalten. Die Gliakerne sind im ganzen etwas vergrößert und meist hell gefärbt mit randständigem Kernkörperchen. Mehrere stark erweiterte Gefäße trifft man schon in dieser Gegend, deren Wand außerordentlich dünn ist, stellenweise nur in einfacher Lage langgestreckter Kerne besteht. Andere zeigen verdickte Wandungen mit geschwollenen Adventitialkernen und dunkelkörnigem Pigment.

In größerer Nähe des Tumors enthalten auch die Wände der Kapillaren Pigment, das oft intrazellulär aber auch in großen Mengen zwischen den Zellen abgelagert ist.

An einigen Stellen sind kleine Blutextravasate vorhanden.

In größerer Nähe der Geschwulst werden die Gliakerne größer. Andere Gliazellen enthalten gelbes oder dunkelblaues Pigment oder zeigen einen zerfallenen Plasmaleib. Stärkere plasmatische Wucherungen fehlen aber auch hier. Das Gewebe nimmt allmählich einen streifigen Charakter an. Die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern liegen den Gefäßen parallel und dicht aneinander. Überall liegt feinkörniges Pigment. Die Kerne der Ganglienzellen werden größer, sehen gequollen aus, sind faltig. An einzelnen Elementen ist der Leib ganz blaß und nur das pyknotische Kernkörperchen noch deutlich. Auch die Fortsätze sind gequollen und varicos verändert. Neben dem dunkelblauen, feinkörnigen Pigment treten nun gelbe bis braune Schollen auf, die manchmal am Rande einen blassen Kern erkennen lassen, manchmal in feinerer Verteilung Gliakerne umfassen, oft aber anscheinend frei im Gewebe liegen. Die Gliazellen nehmen nicht erheblich an Größe zu, dagegen werden die Ganglienzellen zahlreich, die nur an der Kernfalte noch als solche zu identifizieren sind. Manche zeigen ein pyknotisches Aussehen, einzelne sind enorm aufgebläht, mit coaguliertem Plasma und randständigem Kern. In einzelnen Gesichtsfeldern, dicht neben dem Tumor, sieht man fast nur riesige Pigmentklumpen neben Blutgefäßen. Alle nervösen Elemente sind zerstört, die Gliakerne sehr blaß und gequollen. Dann kommt an vielen Randpartien des Tumors



eine kern- und pigmentarme fasrige Schicht, an einigen aber trifft man erst noch eine ziemlich breite Schicht von reihenförmig angeordneten Zellen an. Und zwar verlaufen die Reihen ungefähr radiär zum Tumor. Die Zellen zeichnen sich durch ihre gleichmäßige Größe und meist längliche abgerundete Form aus. Dicht an- und übereinander gelegen, fällt vor allen der große bläschenförmige Kern auf, der meist 2 Kernkörperchen hat. Kernfalten lassen sich nicht nachweisen. Viele haben in der Längsrichtung zarte Ausläufer und sind hier oft pigmenthaltig. Doch ist die Zugehörigkeit des hier überall dazwischengestreuten Pigments nur an einzelnen Zellen zu erkennen.

Es handelt sich also offenbar um eine Anhäufung von gewucherten Bindegewebskernen. Sehr schön sind einzelne dieser Zellen in der faserigen Randschicht zu erkennen, wo ihr pigmentierter Fortsatz mit der Umgebung in Zusammenhang steht.

Nach innen von dieser Schicht beginnen nun die kavernen Räume. Die weißen Blutkörperchen sind blau gefärbt und heben sich von den grünlich gefärbten roten gut ab. Zu dem bisherigen Pigment tritt noch eine rote Modifikation, die große Zellen feinkörnig besetzt und ihnen das Aussehen von Mastzellen verleiht.

Die Gliafärbung nach Ranke ergab nirgends eine erhebliche Vermehrung der Gliafasern.

Die Zellgruppen der Corpora mammillaria zeigen keine pathologischen Veränderungen. Ebenso ist ihre Glia normal. Einzelne Gefäße führen in der Adventitia geringe Mengen dunkelblau gefärbten Pigments (Kresylviolett).

Die Markscheidenfärbung (an nachchromierten Schnitten) ist nur schlecht ausgefallen, zeigt aber doch, daß die Fasciculi mamm. principes erhalten sind.

Wenden wir uns nun dem knochenharten Körper im rechten Thalamus zu.

Tafel VIII, Fig. 1 zeigt einen Frontalschnitt der rechten inneren Kapsel und des Linsenkerns. An der medialen Wand der inneren Kapsel tritt in einem farblosen Ring eine zerklüftete schwarzgefärbte Masse hervor. Diese erweist sich bei stärkerer Vergrößerung nicht als amorphe Kalkablagerung, sondern als organisierter Bindegewebsknochen.

Unregelmäßige dunkelblau gefärbte Bälkchen (Tafel VIII, Fig. 2) schließen rundliche Hohlräume ein, in denen teils eine netzförmige Struktur sichtbar wird, teils eine homogene kernlose Masse liegt. An vielen Stellen schließen sich dem im Hämatoxylinpräparat violetten Knochengerüst, blaue amorphe Kalkmassen an. An den violetten Partien (Tafel VIII, Fig. 3) ist deutliche Streifung und Schichtung zu erkennen. Auch sind sie überall von Lakunen durchsetzt, die öfter einen Zellkern enthalten. Manche Knochenpartien haben in der Mitte einen größeren runden Hohlraum, um den sich die Streifen ringförmig gruppieren. In einzelnen ist eine fasrige Auskleidung und Blutkörperchen erkennbar. In den Fasern finden sich einzelne längliche Kerne. Der größte Teil des Raumes wird aber von 2—3 rundlichen oder etwas länglichen Zellkernen eingenommen, die feine Zacken haben und mit einer schwer sichtbaren Grundsubstanz zusammenhängen. Die größeren Hohlräume (Tafel VIII, Fig. 4) zeigen nun diese Kerne in einem feinen sehr regelmäßigen Maschenwerk nebeneinander. Dasselbe wird von körnigen Partien oder auch Gefäßen durchbrochen. Auch homogene Massen finden sich, die nur einzelne nadelartige Einlagerungen haben.

Nach außen ist das Ganze von einer bindegewebigen kernarmen Schicht abgeschlossen.

Doch finden sich in der Umgebung noch mehrere Querschnitte von stark erweiterten Gefäßen mit verdickten hyalin veränderten Wandungen. Die weitere Umgebung zeigt keine pathologischen Veränderungen, spez. keine Gliawucherung.

Fassen wir zunächst das psychische Krankheitsbild zusammen: Eine geistig relativ hochstehende Frau erleidet im Anschluß an ein Wochenbett im Alter von 28 Jahren, wie sie glaubt, einen „Schlaganfall“, der Intensionszittern des rechten Arms und Okulomotoriuslähmung links zur Folge hat. Sie ist infolgedessen deprimiert, reizbar, weniger leistungsfähig als früher. Das wirkt auf die ehelichen Verhältnisse sehr ungünstig, besonders da der Mann ihr Leiden zum Teil wohl für Verstellung hielt. Die körperlichen Störungen gehen jedoch noch einmal zurück, bis sie drei Jahre später, nach einer zweiten Entbindung, verstärkt wiederkehren. Gleichzeitig treten „Anfälle“ auf, in denen sie hinfällt und stundenlang bewegungslos liegen bleibt, ohne bewußtlos zu werden. Sie bekommt Angstzustände, wird schwach von Gedanken und muß der Irrenanstalt zugeführt werden.

Hier schildert sie zunächst ihre subjektiven Beschwerden sehr gut, klagt selbst über die anhaltende Depression, die Gleichgültigkeit gegen Mann und Kind. Sie hat also Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Das äußere Verhalten ist zunächst geordnet. Einige Monate später wird sie erregt, äußert Beeinträchtigungsideen und macht zweimal Fluchtversuche. Die Depression nimmt danach zu und es kommt zu mehreren sehr ernsthaften Suicidversuchen, die sie mit der Unheilbarkeit ihres Leidens motiviert. Ganz außer sich gerät sie durch einen Brief ihres Ehemanns, der ihr unberechtigte Vorwürfe macht und sich von ihr lossagt.

Es folgen nun Jahre, in denen heftige Erregungszustände mit Selbstbeschädigungs- und Zerstörungstrieb häufig sind. Gleichzeitig treten aber bizarre Stellungen, heitere Stimmungen mit manischen Handlungen, Grimassieren, erotisches indecentes Verhalten auf.

Sehr bemerkenswert ist ihr Benehmen bei der Demonstration 1905, bei der sie sich sehr beeinflufßbar zeigt, ihr anfänglich heftiges Widerstreben aufgibt und sich völlig orientiert erweist. Sie ist überzeugt, daß es für sie keine Heilung und keine Entlassung aus der Irrenanstalt mehr gibt und sagt, es sei doch begreiflich, daß sie nicht mehr leben wolle.

Später ist sie im Ganzen ruhiger, spricht zeitweise überhaupt nicht oder nur polnisch, nimmt dauernd höchst eigenartige Stellungen ein. Oft tritt in ihrem Wesen das Bestreben hervor, aufzufallen, andere zu ärgern, oft erweckt sie auch das Gefühl, daß sie ihr körperliches Leiden übertreibt, sich z. B. absichtlich fallen läßt, stärker als notwendig zittert, mit übertriebener Mimik reagiert. Sie führt zwar noch depressive Redensarten im Munde, lacht aber dazu und versucht nicht mehr, danach zu handeln. Ihr Interesse beschränkt sich auf das Essen, doch hat sie die Neigung, sich in Gegenwart von Männern zu entblößen. Dem Arzt gegenüber ist sie dabei übertrieben schamhaft. Wird sie untersucht, so kann sie anscheinend nicht ohne Unterstützung gehen oder stehen. Glaubt sie sich unbeobachtet, so steigt sie dagegen ganz gewandt Treppen.

Sie erweist sich dauernd orientiert, nur ihr Alter gibt sie konstant falsch — auf 104 Jahre — an, als ob sie damit ihr Leiden und ihr Benehmen entschuldigen will.

Wir sehen also, wie sich aus einer psychogenen Geistesstörung eine erhebliche Demenz, charakterisiert durch Monotonie und Stumpfheit, entwickelt. Auf eine stürmische melancholische Phase folgt ein Mischzustand, der neben manisch-depressiven Symptomen auch hysterische und katatonische aufweist. Und zwar bildet ein zweites psychisches Trauma, als das der Brief des Ehemannes mit den dort ausgesprochenen Konsequenzen aufgefaßt werden muß, einen Abschnitt in der Entwicklung der Krankheit. Zeitweise treten die katatonen Erscheinungen deutlicher hervor. Wir finden richtigen Negativismus, Mutacismus, Grimassieren, Abstumpfung der ethischen Gefühle. In allen Stadien der Erkrankung sind aber Symptome vorhanden, die der Hysterie zugerechnet werden müssen. Die „Anfälle“ im Anfang, von denen Patientin sagt, das Herz blieb ihr stehen und die dann täglich zur selben Zeit auftreten, gehören hierher, ferner das Necken und Schlagen der Kranken, die Beeinflußbarkeit durch Demonstration und das immer stärker hervortretende Bestreben aufzufallen und Beachtung zu erzwingen. Auch die Erregungszustände, die durch selbstgewolltes Isoliertwerden kupiert werden, können hysterischer Natur sein. Die eigenartigen Stellungen und das vorsichtige Hinfallen wurden zwar lange so aufgefaßt, lassen dagegen, wie wir sehen werden, eine andere Deutung zu.

Dies komplizierte Krankheitsbild entwickelte sich neben einer organischen Erkrankung des Gehirns, deren Natur in vivo nicht diagnostiziert werden konnte.

Es erhob sich naturgemäß die Frage, ob daneben noch eine funktionelle Psychose bestand oder sämtliche Krankheiterscheinungen in ätiologischer Beziehung auf denselben Prozeß zurückzuführen seien. Als solcher kam vor allem die multiple Sklerose in Frage. Hysterische Symptome sind bei dieser nicht selten. Die anfänglichen Erregungszustände könnten wohl so aufgefaßt werden, während die spätere Verblödung auf eine cerebrale Ausbreitung der Sklerose zu beziehen wäre, wie sie in seltenen Fällen vorkommt. Das plötzliche Auftreten der Krankheitssymptome ebenso wie die Remissionen würden zum Bilde passen und die somatischen Störungen konnten durch die Lokalisation der Herde hervorgerufen sein. Das Verhalten der Reflexe, besonders auch das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe wäre allerdings ungewöhnlich. Ohne den Tatsachen einigen Zwang anzutun ließ sich diese Diagnose also doch nicht stellen. Für Lues waren keine Anhaltspunkte vorhanden; auch fiel die Wassermannsche Reaction negativ aus. Dann aber gab es nur den Schluß: Organische Erkrankung + Psychose. Lange galt Patientin als hysterische Psychose. Als aber die Abnahme der Intelligenz

auch neben dem Erlöschen des Gefühlslebens immer deutlicher hervortrat, konnte diese Auffassung nicht mehr aufrecht erhalten werden. Die Frage ist nunmehr, ob man neben der Herderkrankung eine Dementia praecox anzunehmen hat. Die ganze zweite Phase bietet sicher eine Anzahl von Symptomen, die hierfür zu sprechen scheinen. Läßt man aber auch die Frage beiseite, ob die Dementia praecox überhaupt noch zu den funktionellen Psychosen gerechnet werden darf, so haben wir doch in unserm Falle soviel psychogene Momente, soviel psychologische Motivierung der pathologischen Erregungszustände, daß auch diese Rubricierung nicht angängig sein dürfte.

Es bleibt die Annahme einer Melancholie übrig, die zur secundären Demenz geführt hat. Damit wird das organische von dem funktionellen Leiden völlig getrennt. Nur causal hängen sie zusammen, insofern die beginnenden Lähmungserscheinungen durch ihre deprimierende Wirkung die Psychose vorbereiten. Daß gleichzeitig hysterische Züge stärker hervortreten, ist begreiflich, aber nicht wesentlich. Hysterische Symptome sind bei allen Psychosen der Frauen ungemein häufig. Die Diagnose dürften sie nicht beeinflussen. Sicher färben sie die Erregungszustände und beeinflussen auch die übrigen Krankheitserscheinungen. Für wesentlich halte ich aber, daß die Patientin buchstäblich unter dem doppelten Unglück, das die trifft, zusammenbricht. Sie sagt es doch immer zu und ist bereit, die Konsequenzen zu ziehen. Ein starker Charakter hätte sich gefaßt und wäre zur Tat geschritten. Die hysterische Frau kann sich dazu nicht aufraffen. Sie tobt und jammert, macht unzulängliche Suicidversuche, aber sie erkennt doch klar, daß es für sie keine Heilung und kein Glück mehr gibt. Nach dem Sturm ist sie keiner tieferen Erregung mehr fähig; läppisch, gleichgültig, ohne Interesse führt sie ein stumpfsinniges Dasein. Sie hat infolge ihres Unglücks den Verstand verloren. Den Laien ist das eine geläufige Vorstellung. Daß es zum Glück nicht so alltäglich vorkommt, geht aus dem Kampf hervor, der zur Zeit noch um die klinische Stellung der Melancholie geführt wird und aus der verschiedenen Bewertung, die äußeren Einflüssen auf ihre Entstehung beigemessen wird.

Will man also die komplizierte psychogene Psychose, um die es sich handelt, in eine der üblichen Rubriken unterbringen, so scheint die Diagnose der Melancholie noch am ehesten der Entstehung und dem Verlauf gerecht zu werden. Indem sie sich auf dem Boden einer hysterisch-degenerativen Konstitution entwickelt, verleiht sie dem Krankheitsbild stark hervortretende Züge, beherrscht es sogar zeitweise, verblaßt aber mehr und mehr, nachdem die Psyche durch die wiederholten Stürme dauernd defekt geworden ist.

Für diesen bleibenden Defekt können wir eine organische Grundlage vermuten, aber nicht nachweisen.

Jedenfalls kann er nicht auf die groben pathologisch-anatomischen Veränderungen des Falles zurückgeführt werden, da wir ihn — von anderen Gründen abgesehen — häufig genug ohne derartige Befunde eintreten sehen.

Anders steht es mit einer Reihe von Symptomen, die gewissermaßen auf der Grenze des Psychischen und Physischen stehen wie die Mimik und der Tonfall der Sprache. Darüber wird später noch Einiges zu sagen sein.

Der pathologisch-anatomische Befund ist sowohl durch seine Histologie wie besonders durch die Lokalisation interessant. In letzterer Beziehung kommt vor allem das Angiom in Betracht, das durch seinen Sitz in der subthalamischen Region eine Reihe von Verbindungen zerstört resp. geschädigt hat, während das Osteom — an sich eine Rarität — für die klinischen Erscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Wie aus den Abbildungen hervorgeht, ragt das Angiom mit seinem vorderen Ende frei in den 3. Ventrikel hinein. Es drängt die beiden Thalami auseinander, wölbt die Commissura post. nach oben und liegt fast direkt auf den Corpora mammillaria.

Unterhalb der vorderen Vierhügel erreicht es den größten Durchmesser von ca.  $1\frac{1}{2}$  cm, wird dann distalwärts schnell kleiner und erreicht unter den hinteren Vierhügeln sein Ende. Seine Länge beträgt also über 2 cm. Der Querschnitt ist ungefähr oval, mit der Längsachse von links oben nach rechts unten und zum erheblich größeren Teil auf der linken Seite des Hirnstamms gelegen. Nur die dünne distalste Partie greift stärker nach rechts hinüber. Hinter den Corpora mammillaria füllt es den Raum zwischen den Pedunculi cerebri größtenteils aus.

Direkt zerstört sind durch den Tumor auf der linken Seite im Wesentlichen der rote Kern, der Oculomotoriuskern, der Fasciculus retroflexus, ein Teil der Substantia nigra, das Ursprungsgebiet des Fasciculus longitudinalis post, die Bindearmkreuzung. Außerdem sind die zentrale Haubenbahn, die Meynertsche Haubenkreuzung, der Tractus peduncularis transversus, die Fibræ efferentes tecti, der Tractus spino-tectalis et thalamicus, der Fasciculus tegmenti lateralis, die Comm. post, die Forelsche Haubenkreuzung und die Bindearmkreuzung größtenteils im Bereich des Tumors gelegen oder durch Raumbeschränkung geschädigt.

Auf der rechten Seite ist ein geringer Teil der Oculomotoriusfasern erhalten. Der rote Kern ist nur im dorsalsten Teil geschädigt, der Fasciculus long. und die zentrale Haubenbahn im Ursprungsgebiet zerstört.

Über das Gebiet des Tumors hinaus lassen sich proximal keine Degenerationen feststellen. Nur die Aufhellung des linken Haubenfeldes ist hierher zu rechnen. Die Faserung des Thalamus zeigt keine erkennbare Veränderung.

Distal ist vor allem die erhebliche Volumsverminderung des gekreuzten Bindearms wichtig, doch dürfte auch der gleichseitige in geringerem Grade geschädigt sein. Ferner erreicht der Fasciculus longit. post. erst weiter abwärts seine gewöhnliche Stärke und zwar links später als rechts. Die Degeneration der zentralen Haubenbahn wird besonders deutlich, wo sie in geschlossener Formation der Olive anliegt. Ebenso ist das Monakowsche Bündel anfangs nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Zum Teil liegt das vielleicht daran, daß die *Formatio reticularis* in diffuser Weise aufgehellt ist. Später tritt das ihm anliegende Gowerssche Bündel ungewöhnlich stark hervor und läßt dadurch seine Degeneration besser hervortreten. Unterhalb der Oliven ist keine Veränderung des Querschnitts mehr wahrnehmbar. Die Schädigung der medialen Schleife ist auf die der Raphe benachbarten Teile beschränkt.

Die klinischen Symptome, die mit diesem pathologisch-anatomischen Befund in Beziehung zu setzen sind, haben im Verlauf der langen Beobachtung allmählich an Zahl und Intensität zugenommen. Sie geben uns so einen Anhaltspunkt für das allmähliche Wachstum des Tumors. Leider hat das psychische Verhalten die genaue Prüfung der Sensibilität unmöglich gemacht und auch sonst die Untersuchung sehr erschwert. Es verleitet wohl auch dazu, Erscheinungen als psychogen aufzufassen, die vielleicht organisch bedingt sind, nämlich das Verhalten der Mimik, der Sprache und des Gehens.

Das augenfälligste Symptom, der Schütteltremor, soll bereits in der Kindheit bestanden haben, allerdings wohl nur in sehr geringem Grade. Manifest wurde er erst im Anschluß an ein Wochenbett. Gleichzeitig trat eine Veränderung der Sprache und linksseitige Ptosis auf. Doppelsehen und Ptosis scheint allerdings schon früher einmal vorübergehend aufgetreten zu sein. Ein zweites Wochenbett führte 2 Jahre später nach einer erheblichen Remission zu verstärktem Wiederauftreten der Symptome. In der Klinik wurde jetzt die Sprache als skandierend und verlangsamt bezeichnet. Die Bewegungsstörung wurde als Intentionstremor + Ataxie aufgefaßt. Sie war im rechten Arm stärker als im rechten Bein, links nur gering. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Es bestanden linksseitig Augenmuskellähmungen, Ptosis und Pupillenstarre, auch war die linke Pupille weiter als die rechte. Später machte sie genaue Angaben über Doppelbilder. Damals waren die Zehen des rechten Fußes gespreizt, während später die linken so gehalten wurden. Die motorische Kraft war nicht herabgesetzt. Die Schmerzempfindung des rechten Fußes erschien aufgehoben.

Weiterhin nahm die Sprache einen anderen Charakter an. Sie blieb langsam, erinnerte wohl an das Skandieren der multiplen Sklerose, ohne aber völlig damit übereinzustimmen, hatte etwas Kindisches, Affektiertes und erfolgte meist inspiratorisch. Das Gesicht war dauernd zu

einem Grinsen verzerrt, das Auge zugekniffen. In den Beinen machte sich besonders rechts hochgradige Hypotonie bemerkbar. Der Patellarreflex war nur noch links auszulösen, der Gang war unsicher, gebückt. Ohne über Schwindel zu klagen, fiel Patientin häufig hin und nahm dabei groteske Stellungen ein. Der Schütteltremor war äußerst heftig. Die grobe Prüfung des Schmerzgefühls ergab Anaesthesie im Bereich der Glutaeen.

In der letzten Zeit waren beide Pupillen lichtstarr, das linke Auge in Abduktionsstellung fixiert. Die grobe Kraft und das Lagegefühl blieben dauernd erhalten. Die linken Extremitäten zeigten Hypotonie geringeren Grades und gespreizte Zehenstellung. Das Zittern begann auch links stärker zu werden.

Es handelt sich also im Wesentlichen um das Benediktsche Syndrom, das in unserm Falle 14 Jahre lang unter allmählich wachsender Intensität bestand.

Als anatomische Grundlage hierfür ist die Zerstörung des roten Kerns durch das Angiom zu betrachten, die den Oculomotorius in Mitleidenchaft zog.

Der Fall illustriert damit die Richtigkeit der Bonnhoefferschen Theorie, nach der die Hemichorea durch Verletzung der Kleinhirn — Roter Kern -Verbindung, also der Bindearme entsteht.

Hierbei ist zu bemerken, daß mit dem Namen Hemichorea sehr verschiedene Arten von Zwangsbewegungen bezeichnet werden, deren Trennung vorläufig noch nicht scharf durchzuführen ist. Muratow unterscheidet die choreatischen als regellos von den athetotischen als den rhythmischen Zwangsbewegungen, gibt aber an, daß diese beiden Gruppen durch Übergangsformen verbunden sind. Diese Einteilung befriedigt aus verschiedenen Gründen nicht. Zunächst erscheint es zweifelhaft, ob die gewöhnlich als athetotisch bezeichneten Bewegungen rhythmisch genannt werden können. Noch weniger kann man alle rhythmischen Formen als Athetose auffassen. Ferner sind die choreatischen Bewegungen zwar an sich regellos, aber sie kombinieren sich offenbar häufig wie in unseren Falle mit rhythmischen. In unserm Fall kommt es erst bei intendierten Bewegungen — im Gegensatz zur Chorea — zu dem charakteristischen Schleudern. Dies Schleudern steht dem Ansehen nach dem Intentionstremor der multiplen Sklerose oder der tabischen Ataxie näher als der Chorea. Besonders in den Beinen überwiegt die Ataxie, während die Bewegungen der rechten Hand der Chorea am nächsten kommen. Die rhythmischen Bewegungen ähneln dem Schütteln der Paralysis agitans, nur fehlt die Einheitlichkeit, mit der bei dieser in ausgesprochenen Fällen sämtliche Muskeln betroffen sind. Sie sind auch leichter, gewissermaßen flüssiger und viel gröber. Bei intendierten Bewegungen werden die einzelnen Ausschläge stärker, wobei zunächst

der Rhythmus festgehalten wird, bis ganz ausführende Schleuderbewegungen dazwischen kommen. Mit der Chorea teilen die Bewegungen der Arme die Eigentümlichkeit, daß sie auch durch Innervieren anderer Muskelgruppen verstärkt werden; sie werden beim Gehen und Sprechen erheblich lebhafter. Die beim Krüte-Hackenversuch vorhandene Ataxie ließ dagegen beim Gehen völlig nach. Der Gang schien trotz der hochgradigen Hypotonie infolge der steifen Beinhaltung spastisch. Die Zehen machten im Liegen die rhythmischen Bewegungen mit, im Gehen wurden sie flektiert gehalten. Die frühere gespreizte Stellung war nur noch auf der weniger stark erkrankten Seite vorhanden.

Der scheinbar spastische Gang wird durch ein Symptom verständlich, das lange bei der Patientin bestand. Sie hielt nämlich spontan, wenn sie im Bette lag, das hypotonische rechte Bein stundenlang senkrecht in die Höhe „wie einen Signalmast“. Vielleicht geschah das, um wenigstens zeitweise von dem Tremor befreit zu sein. Offenbar gehören diese beiden Symptome zusammen. Es handelt sich bei beiden um die von Babinski beschriebene cerebellare Katalepsie, die einen so auffälligen Kontrast zu der Hypotonie und den Zwangsbewegungen bildet.

Der Kopf beteiligte sich fast ständig an den rhythmischen Bewegungen. Über die Zunge ließ sich leider kein Urteil gewinnen, doch ist die Sprache durchaus verschieden von der bei Chorea und auch von der bei multipler Sklerose. Sie ist im wesentlichen verlangsamt, schwerfällig, nicht einfach skandierend. Das Gesicht zeigte nicht die mannigfachen Zuckungen der Chorea, sondern glich mit der eingefrorenen Mimik eher der Paralysis agitans, nur mit dem Unterschied, daß sie ein dauern- des Grinsen festhielt. Auch in diesen beiden Erscheinungen sehen wir mit Bonhoeffer ein cerebellares Symptom, das mit der Adiadochokinesis der Extremitäten in Parallele zu stellen ist.

Sehr stark ausgebildet war in unserm Falle die Hypotonie. Ohne Widerstand konnte das rechte Bein so gebeugt werden, daß der Oberschenkel dem Leib dicht auflag und der Hacken den Oberschenkel berührte. Es ließ sich also maximal zusammenklappen. Auch die anderen Extremitäten waren hypotonisch, jedoch in geringerem Grade. Dementsprechend war der Patellarreflex auf der rechten Seite erloschen, links dagegen noch auslösbar. Es betrifft also auch dies Symptom die Seite, die die übrigen Kleinhirnsymptome am ausgeprägtesten aufweist. Für die Zwangsbewegungen müßte man, wie sich aus allem ergibt, den Namen Hemichorea fallen lassen. Die Kombination von rhythmischen und arrhythmischen Bewegungen ist auf die teilweise, nicht vollständige Ausschaltung des Kleinhirns zurückzuführen. Grade die vorliegende Kombination der Symptome scheint für die Lokalisation im Roten Kern resp. im Bindearm charakteristisch und unterscheidet sie von den anderen Arten der Zwangsbewegungen.



Um keine Eigentümlichkeit der Bewegungsstörung zu Gunsten einer einzigen zu vernachlässigen und doch das wesentliche Moment hervorzuheben, wäre es vielleicht zweckmäßig, sie als „cerebellare Unruhe“ zu bezeichnen.

Sehr bemerkenswert ist, daß die Kranke trotz aller dieser Störungen der Motilität bis in die letzte Zeit ohne Unterstützung gehen konnte. Hierbei muß wohl zunächst die langsame Entstehung des Leidens berücksichtigt werden, die bis zu einem gewissen Grade Übung und Gewöhnung ermöglichte. Die Katalepsie ist für die Gehfähigkeit zweifellos sehr wichtig, insofern sie es der Patientin erlaubt, das Bein fast wie einen Stelzfuß zu gebrauchen. Wenn sie sich beobachtet sah oder angesprochen wurde, fiel sie plötzlich hin. Dies Hinfallen wurde lange für hysterisch angesehen, besonders da es meist mit einem verstärkten freundlichen Grinsen einherging. Richtiger ist wohl die Annahme, daß die Erregung die Kompensation der Gehstörung unmöglich machte und die Kranke gegen ihren Willen hinfiel. Die merkwürdigen Stellungen konnte sie infolge der Hypotonie ohne Beschwerden einnehmen. Sicher ist aber, daß wir in dem Hinstürzen kein Schwindelsymptom zu sehen haben.

Das Zusammentreffen so vieler als cerebellar bekannter Symptome spricht sicher dafür, daß die Schädigung der Bindearme in unserm Fall von großer Bedeutung war. Andererseits ist ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Stärke der Symptome und der anatomischen Erkrankung vorhanden. Dafür muß vielleicht doch, besonders für die erste Zeit, die Hysterie verantwortlich gemacht werden. Wo hier die Grenze zwischen psychischer und organischer Entstehung zu ziehen ist, läßt sich nicht genau fixieren. Übertreibungen analogen Charakters sind auch bei multipler Sklerose nicht selten.

Die Störungen der Sensibilität haben, soweit sie nachgewiesen sind, in der Laesion der Schleife ihr anatomisches Substrat.

Im Vergleich zu dem Bonnhoefferschen Fall zeigt unserer gewisse Unterschiede. Bei dessen Patientin handelte es sich um eine Carcinommetastase, die im Wesentlichen die Bindearmkreuzung zerstört, den roten Kern aber frei läßt. Die Ausdehnung der Neubildung ist also eine viel geringere als in unserm Fall. Vor allem ist eine direkte Laesion der Thalami ganz ausgeschlossen, ebenso war das hintere Längsbündel und die Schleife intakt. Der ganze Krankheitsverlauf betrug aber nur ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr. Es konnte daher die ausgleichende Wirkung der Gewohnheit und Übung nicht wie in unserm Fall von Bedeutung werden. Das ist wohl der Grund für das stärkere Hervortreten der Bewegungsstörungen, die auch die Zunge betrafen, und sowohl Stehen wie Gehen ohne Unterstützung unmöglich machten. Auch bestand starkes Schwindelgefühl. Abgesehen von diesen Abweichungen zeigt der Fall jedoch weitgehende

Übereinstimmung der klinischen Symptome. Er stellt gewissermaßen das acute Stadium dar und läßt die in unserm Fall ausgebildeten Symptome der Hypotonie, Adiadochokinesis, Katalepsie nur wenig hervortreten.

Der Fall von Halban und Infeld zeigt umgekehrt anatomisch größere Übereinstimmung mit unserm als klinisch. Ein verkalkter Tuberkel der linken Haubenregion von 1 cm Länge und 0,5 maximaler Breite, also auch erheblich kleiner als unser Angiom, führte zu Oculomotoriuslaesion und gekreuzten Zwangsbewegungen, die aber mit hochgradiger spastischer Parese und klonischen Reflexen einhergingen.

Dieser Unterschied erklärt sich meines Erachtens damit, daß die Laesion in diesem Falle im Alter von 10 Monaten einsetzte, in dem das Kleinhirn seine Funktionen noch nicht ausgebildet haben kann. Derartige Unterschiede machen sich nach v. Monakow auch bei experimentellen Laesionen geltend, deren Folgen ganz verschieden sind, je nachdem am neugeborenen oder erwachsenen Gehirn operiert wird.

Die Übereinstimmung in anatomischer Beziehung betrifft außer der Degeneration des Bindearms vor allem die der zentralen Haubenbahn und des hinteren Längsbündels. Die Verkleinerung der Olive und die Schädigung des Nucleus dorsalis der Raphe und des Nucleus centralis superior konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Jedenfalls sind die Degenerationserscheinungen, die unserer viel größerer Herd hervorgerufen hat, weniger hochgradig. Der Bindearm ist in unserm Fall immer noch relativ gut erhalten. Das erklärt sich vielleicht durch den histologischen Befund, nach dem die Möglichkeit nicht ganz auszuschließen ist, daß noch einzelne funktionsfähige Nervelemente im Angiom erhalten sind. Das Monakowsche Bündel muß in unserm Fall völlig degeneriert sein. In der Tat läßt sich noch in der Olivengegend eine Aufhellung erkennen, die ihm entspricht. Daß diese weiter spinalwärts nicht nachweisbar ist, spricht nur in einem gewissen Grade gegen die noch strittige Existenz des Bündels. Es könnte infolge der langen Dauer der Krankheit zu einer Resorption der degenerierten Fasern gekommen sein, die diese nicht mehr hervortreten ließe.

Die Zusammensetzung des Fasciculus longitudinalis post aus kurzen Fasern erhellt auch aus unserm Fall. Für eine Verwertung des Befundes im Sinne der Spitzerschen Theorien, erscheint er nicht geeignet.

Der Vergleich unseres Falles mit den beiden genannten ergibt, daß anatomisch ähnliche Laesionen Krankheitsbilder erzeugen, die bei aller Übereinstimmung doch recht wesentliche Verschiedenheiten zeigen. Die ersteren sind groß genug, um die Schädigung der Bindearme mit Sicherheit zu den Zwangsbewegungen in Beziehung zu setzen. Für die letzteren muß in Betracht gezogen werden, daß erstens eine wechselnde Anzahl von Verbindungen geschädigt sind, deren physiologische Bedeutung noch

nicht genügend geklärt ist und ferner, daß das Krankheitsbild außerdem durch Faktoren beeinflußt wird, deren Einfluß sich noch unserer Kenntnis entzieht. Zu letzteren gehören toxische, mechanische und psychische Momente.

Der Ursprung der Geschwulst ist in den linken Nucleus ruber zu verlegen. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß hier eine angeborene Gefäßanomalie bestand. Immerhin muß der rote Kern ursprünglich ziemlich normal gewesen sein, da sonst die Degeneration des zugehörigen Bindearms wohl noch stärker wäre. Mit dem weiteren Wachsen des Angioms nahmen sowohl die choreatischen Bewegungen wie die gekreuzten Augenmuskellähmungen zu. Dies Wachsen erfolgte zweimal im Anschluß an Entbindungen ziemlich plötzlich. Hier ist wohl kein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen. Wissen wir doch, daß die Gravidität in anderen Organen nicht selten Angiome zur Entwicklung kommen läßt. Interessant ist die Mitteilung von Nolen, der wiederholtes Auftreten des Benediktschen Syndroms im Anschluß an Entbindungen beschreibt. Der Fall wurde als Pseudotumor aufgefaßt resp. auf eine ungewöhnlich starke Anschwellung der Hypophysis während der Schwangerschaft zurückgeführt. Er kam zur Heilung. Es ist mir durchaus wahrscheinlich, daß es sich um ein Angiom handelte. Unser Fall zeigt ja, daß die Symptome im Anfang wieder völlig zurückgehen können. Die Entstehung des Angioms im roten Kern wird noch durch einen Umstand begünstigt, auf den Bielschowsky aufmerksam macht: es bevorzugt gefäßreiche Gegenden, zu denen der rote Kern gerechnet werden muß. Trotzdem ist meines Wissens noch kein derartiger anatomisch untersuchter Fall veröffentlicht worden. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich, soweit Neubildungen dieser Gegend in Frage kommen, um Herde tuberkulöser Natur.

Histologisch entspricht das Angiom dem gewöhnlichen Bau dieser Geschwülste. Häufig finden sich stärkere Kalkablagerungen, als sie hier nachgewiesen sind.

Von dem viel größeren Tumor, den Astwazaturoff beschreibt, unterscheidet sich der unsrige insofern, als wir Nervengewebe in ihm fanden. Eine eigentliche Kapsel war auch in dessen Fall nicht vorhanden.

Die starken Pigmentanhäufungen an der Peripherie sind zum Teil wohl auf kleinste Haemorrhagien zurückzuführen, zum Teil aber sind es Abbauprodukte, die von dem Untergang der nervösen Elemente stammen. Man sieht es in derselben Art bei abgegrenzten, nicht infiltrierenden, Tumoren. Es ist viel gröber, klumpiger als die Pigmente der Paralyse und Arteriosklerose und ähnelt eher dem, das man in der Umgebung von Erweichungsherden antrifft.

Von Wichtigkeit für die Entstehungsart scheint mir, daß die Gefäße

der Umgebung vielfach hyalin veränderte Wandungen zeigen, die mit den Septen des eigentlichen Tumors färberisch übereinstimmen; auch enthalten letztere, wie wir sahen, öfter noch elastische Fasern. Es könnte demnach die Erkrankung der Gefäßwand das Primäre sein. Sie setzt die Elastizität herab und führt passiv zur Erweiterung des Lumens und auch gelegentlich zu Rissen, die aber infolge der verlangsamten Circulation keine größere Blutung herbeiführen. In einzelnen anderen Fällen waren die Gefäße in der Umgebung ebenfalls erweitert und besonders stark verkalkt, also auch krankhaft verändert. Die Verkalkung kann das Fortschreiten des Prozesses zum Stillstand bringen und so gewissermaßen zur Heilung führen.

Ich glaube, daß man die Entstehung des Osteoms in unserem Falle so auffassen muß. Offenbar stellt das Osteom ein verknöchertes Blutgefäß dar, das ursprünglich mit dem Angiom in direkter Beziehung stand. Das stark erweiterte Gefäß, das wir zum Thalamus verfolgen konnten, ist in seiner Verlängerung dem Ossificationsprozeß verfallen. Die Form und die Lage des Knochens macht das mindestens sehr wahrscheinlich,

Die Tatsache, daß es sich um richtige Knochenbildung handelt, geht aus der Schichtbildung der Lamellen, den Knochenkörperchen, Haversischen Kanälen und Sharpeyschen Fasern hervor. Im Innern treffen wir ferner Blutgefäße an und ein eigentümliches „Mark“, dessen Zellen den Osteoclasten entsprechen. Sie enthalten eine fettartige Substanz, die ursprünglich das Netzwerk füllt.

Als Matrix für die Knochenbildung ist das Bindegewebe des Gefäßes anzusehen, da ein Zusammenhang mit der Pia ausgeschlossen sein dürfte. Ein ähnlicher Fall ist der von Bidd<sup>er</sup>, der ein erheblich größeres Osteom im Corpus striatum fand. Virchow teilt in seiner Geschwulstlehre 3 Fälle mit. Danach wurde noch ein Fall von Meschede und einer von Ebstein veröffentlicht. Die Geschwülste waren ziemlich groß; von unregelmäßiger Gestalt und ihrer Entstehung nach völlig unaufgeklärt. Virchow glaubte, der Neuroglia die Fähigkeit der Knochenbildung zusprechen zu sollen. In einem Fall von Stricker war das Osteom ein Teil eines Teratoms.

In neuerer Zeit beschäftigt sich, soweit ich sehen kann, nur noch eine Arbeit mit den Osteomen des Gehirns, die von Jumucopulo aus dem Obersteinerschen Laboratorium. Es handelte sich um multiple Osteome, die Verfasser auf eine Encephalitis ossificans zurückführt. Die Glia zeigte in der Umgebung starke Wucherungserscheinungen. In meinem Falle fehlten Gliawucherungen gänzlich. Er beweist meines Erachtens, daß das Bindegewebe der Gehirngefäße Knochen bilden kann und legt so die Annahme nahe, daß auch größere Osteome auf diese Weise entstehen können, um so mehr als sich in verkalkten Tuberkeln, Cystizerken etc. keine Knochenstrukturen zu finden scheinen. Die Frage,

ob wir es dabei mit einer congenitalen Anlage zu tun haben oder ob die angiomatösen Veränderungen das Wesentliche sind, läßt sich noch nicht sicher beantworten.

---

### Literaturverzeichnis.

- Astwazaturoff, Über die cavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 4, S. 482.
- Bidder, Osteom des Corpus striatum. Virchows Archiv. 88.
- Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22.
- Bing, Über die Kleinhirnfunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 19/20.
- Bonhoeffer, Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1. 1897.
- Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 10. 1901.
- Über den Einfluß des Cerebellums auf die Sprache. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24.
- Ebstein, Osteom des Kleinhirns. Virchows Archiv 49.
- v. Halban und Infeldt, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten aus dem neurol. Institut, Wien 9.
- Herz, Obersteiners Arb. 18, citiert nach dem Referat in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911.
- Jumucopulo, Multiple Osteome des Gehirns. Obersteiners Arbeiten 11, zitiert nach Flatau - Jacobsohns Jahresberichten.
- Meschede, Osteom des Großhirns usw. Virchows Archiv 35.
- v. Monakow, Gehirnpathologie.
- Muratow, Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23. 1908.
- Nolen, Fall von rezidivierendem Pseudotumor usw. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 2177—2244.
- Schilder, Über Chorea und Athetose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 7.
- Spitzer, Fall von Tumor der Rautengrube. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 18.

# **Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis.**

Von

**Dr. J. G. Schnitzler,**

Assistent der neurologischen Klinik in Utrecht (Prof. Heilbronner).

Mit 6 Textfiguren und 1 Tafel.

*(Eingegangen am 8. Juli 1912.)*

Aus dem Material der an unserer Klinik zur Beobachtung gelangten chronischen Rückenmarksaaffektionen verdienen einige im Laufe der letzten Jahre untersuchten Krankheitsfälle mit besonderer Symptomatologie oder abweichender Verlaufsform ein näheres Interesse. Es handelt sich um 4 Fälle von multipler Sklerose und einen Fall von chronischer genuiner Myelitis — im engeren Sinne des Myelitisbegriffs —, die alle gemeinsam haben, daß das Krankheitsbild entweder komplett (permanent oder temporär) oder zum mindesten in den Hauptzügen seiner klinischen Symptomatologie eine so große Übereinstimmung zeigte mit anderen bekannten Krankheitszuständen, daß die Diagnose entweder falsch gestellt wurde, trotz Berücksichtigung der später sich als richtig herausstellenden Auffassung in den differentialdiagnostischen Erwägungen, oder erst durch diagnostisch zwar ausschlaggebende, zu dem übrigen scheinbar geschlossenen Krankheitszustande aber nur accessorische Symptome mit Sicherheit gestellt werden konnte. Dazu kommt (Fall V) ein diagnostisch einwandfreier Fall von multipler Sklerose mit schwerer Zungenatrophie.

Zur besseren Beurteilung der zu schildernden Fälle dürfte eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten nicht unerwünscht erscheinen. Das Wesentliche des Zwecks dieser Veröffentlichung wird daraus sich ohne weiteres ergeben; für einige Erwägungen und Bemerkungen wird sich an geeigneter Stelle die Gelegenheit von selbst bieten.

Fall I. M. Ph. de R. Unverheiratete Frau. 53 Jahre. Ohne Beruf. Aufgenommen 10. September 1909.

Anamnese: Im vorigen Jahre hat Patientin eine Influenza überstanden. Als Rekonvaleszentin in einem Sanatorium bemerkte sie nach ungefähr einem Monat, daß ihr r. Bein rascher ermüdete und ihre Bewegungen in diesem Bein etwas steifer wurden. Fast zu gleicher Zeit traten Schmerzen auf; sie beschreibt diese

als tief im Bein sitzend, namentlich nachts und oft Stunden hintereinander außerordentlich heftig auftretend. Dieselben Symptome, Müdigkeit mit Schwäche, Steifigkeit und Schmerzen traten dann nach einem Jahr, jetzt also vor vielleicht einem halben Jahre auf im rechten Arm. Zuletzt auch im linken Bein. Seit 4 Monaten außerdem Schwäche und Schmerzen im Rücken. Am bequemsten sitzt sie jetzt mit krummem Rücken. Das Gehen ist so schwierig geworden, daß sie seit einer Woche überhaupt nicht mehr ohne Stütze gehen kann. Schluckstörungen hat Patientin nicht gehabt. Niemals Schwindel oder Kopfschmerzen, keine Blasenbeschwerden.

11. September 1909.

Schlecht aussehende, hilflos daliegende Frau. Psychisch vollkommen intakt. Kongenitale körperliche Anomalien sind nicht vorhanden. Die außerordentlich atrophischen unteren Extremitäten liegen nach links über in contracturierter Beugstellung der Hüft- und Kniegelenke. Arcuär kyphotische Halswirbelsäule, die übrigens relativ gut beweglich ist; die Beugung des Kopfes nach der Seite ist ziemlich stark erschwert. Der lumbodorsale Anteil der Wirbelsäule ist steif, nahezu vollkommen unbeweglich. Palpable Difformitäten der Wirbelsäule sind weiter nicht vorhanden. Gehen ist unmöglich. Unter beiden Armen gestützt kann sie kaum eine Spur die starren Beine bewegen. Wegen der Contracturen ist auch das Sitzen auf einem Stuhl fast unmöglich. Zu alledem kommt noch, daß alle Bewegungen der Beine, welche passiv vorgenommen werden, ihr außerordentlich quälende Schmerzen in den Gelenken verursachen. Auch im rechten Schultergelenk und in geringerem Maße in den übrigen Gelenken des rechten Arms bestehen Gelenkschmerzen. Arthritische Veränderungen werden in den schmerzhaften Gelenken auch von innerer Seite bestätigt.

Temperatur und Puls bieten nichts Besonderes. Innere Organe, inklusive Blasen- und Mastdarmfunktion, ohne pathologischen Befund.

Keine Symptome von seiten der Hirnnerven. Speziell keine Störungen der Augenkoordination, kein Nystagmus. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Unbedeutende Zungendeviation nach rechts.

Starke Abmagerung der beiden Arme. Ausgesprochene Atrophie der Interossei, des Thenars und Hypothenars, rechts in höherem Maße als links. Schultercontractura nach hinten rechts und links kräftig. Unter Berücksichtigung und Ausrangierung der Bewegungsbeeinträchtigung, soweit diese durch Schmerzen bedingt ist, ergibt sich für die weiteren Motilitätsverhältnisse: Schulterhebung links kräftig, rechts minimal. Streckung im rechten Ellbogen deutlich abgeschwächt, Beugung schwer beeinträchtigt; Pro- und Supination aufgehoben; Beugung und Streckung der Hand minimal; Adduction und Abduction der Hand unmöglich. Von den Fingerbewegungen ist nur eine spurweise angedeutete Bewegung der letzten drei Finger vorhanden, das übrige fehlt absolut.

In der Motilität des linken Armes und der linken Hand keine gröberen Störungen.

Die Bauchmuskulatur wird ziemlich kräftig innerviert, rechts etwa besser als links.

In der ganzen Muskulatur der unteren Extremitäten ist nur eine geringe Andeutung von Bewegungen der beiden Kniee und Fußgelenke festzustellen nebst spurweise vorhandenen Bewegungen in der linken großen und zweiten Zehe.

Die taktile Sensibilität für feinste Berührungen ist am ganzen Körper intakt. Dasselbe gilt für die Temperaturempfindungen und die Schmerzhaftigkeit bei Nadelstichen. Die kinästhetische Perception von geringen passiven Bewegungen in den Endphalangen von rechtem und linkem zweiten und kleinen Finger und rechter und linker großen Zehe ebenfalls vollständig intakt. Eine — nicht to-

tale — Störung des tastenden Erkennens kleiner Gegenstände mit der rechten Hand läßt sich ungezwungen auf die nahezu absolute Unfähigkeit des aktiven Ab tastens der Objekte zurückführen.

Spastische Starre in den beiden atrophischen Beinen. Im rechten Arm vielleicht in geringem Grade Hypertonie angedeutet; sicher ist hier eine erhebliche arthrogene Steifigkeit nicht zu verkennen, die nach einer Reihe von passiven Bewegungen merkbar nachläßt. Von spastischer Contractur ist hier nichts nachzuweisen; der ursprünglich vorhandene Widerstand gegen passive Bewegungen ist während der Bewegung von gleichmäßiger Natur.

Patellarreflexe rechts und links erhöht.

Achillesreflexe links mit Klonus, rechts normal.

Oppenheim links deutlich, rechts nicht vorhanden.

Babinski rechts und links.

Bauchreflexe rechts und links nicht hervorzurufen.

Sehnenreflexe des rechten und linken Armes nicht erhöht, doch normal vorhanden.

13. September. Die elektrische Untersuchung ergibt weder mit dem faradischen noch mit dem galvanischen Strom irgendeine abnormale Reaktion in den Nerven und Muskeln der rechten und linken Hand. Nach vorsichtiger Massage und Vornehmung passiver Bewegungen des rechten Armes schwindet die (arthritische) Steifheit merkbar. Auf die aktive Bewegungsmöglichkeit sind diese Prozeduren indessen ohne besonderen Einfluß.

17. September. Armsehnenreflexe nicht erhöht. Durch regelmäßig geübte passive Bewegungen ist die Steifheit des Armes fast ganz geschwunden. Ein einzelnes Mal kann die Kranke die Finger der rechten Hand bis zu einer schwachen Extension innervieren. Eine geringe Flexionsbewegung der Finger gelingt ihr regelmäßig. Zustand der Reflexe und der Motilität an den unteren Extremitäten wie am 11. September.

Tasten mit der rechten Hand wie am 11. September.

Von interner und chirurgischer Seite werden arthritische Veränderungen in den peripheren Gelenken und den Wirbeln (im Sinne der Spondylose rhizomélitique) bestätigt, ohne daß diesen Befunden indessen eine weitgehende Bedeutung für die Auffassung des Gesamtbildes beigemessen werden kann.

Therapeutisch wird neben der Massagebehandlung 4 g Jodetum Kalicum täglich verabreicht.

11. Oktober. Rechter Arm und Hand sind absolut schlaff bei passiven Bewegungen, auch bei Pro- und Supination. Große Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Namentlich bei den geringsten Bewegungen im rechten Schultergelenk heftige Schmerzen.

Schmerzsinn für Nadelstiche in der rechten Hand intakt. Kinästhetische Empfindungen bei geringen passiven Bewegungen der Finger der linken Hand ungestört, des rechten Daumens ebenfalls; beim rechten kleinen Finger (Endphalanx) zum Teil fehlerhafte Angaben

14. Oktober. Atrophie der kleinen Handmuskeln, rechts > links, wie am 11. September. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom weder an rechter noch an linker Hand etwas Vermeldenswertes. Galvanisch vielleicht eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit der rechten Handmuskeln im Vergleich mit links. Bei 5 Milliampere ist indessen auch rechts alles zur Kontraktion zu bringen. Qualitative Änderungen der Erregbarkeit fehlen vollständig.

29. Oktober. Eine Wiederholung der Kinästhesieuntersuchung ergibt wieder eine geringe Störung im kleinen (und vierten) Finger der rechten Hand. In den anderen Fingern und in der linken Hand tadellose Angaben. An Arm- und Hand-



muskeln und an Pectoralis major stark erhöhte mechanische Erregbarkeit, rechts > links.

Wiederholung der elektrischen Untersuchung ergibt keine Abweichungen von der Norm.

29. Oktober, nachmittags. Eine spezielle Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse ergibt an beiden Armen und Händen, Beinen und Füßen und an der Vorderfläche des Rumpfes vollständiges Intaktsein des Gefühls bei geringen Berührungen mit kleinen Watteflöckchen, gute Lokalisation dieser Berührungen, ungestörten Schmerzsinne bei Nadelstichen, tadellose Unterscheidung von Kalt und Warm bei Untersuchung mit Reagenzröhrchen gefüllt mit Eis resp. warmem Wasser, richtige Angaben über geringe passive Bewegungen in den Endphalangen beider Halluces, beider 5. und 2. Finger und des linken Daumens. Im rechten Daumen vereinzelt fehlerhafte Angaben. Tastendes Erkennen von kleinen Objekten rechts etwas gestört, doch sicher nicht über das Maß der motorischen Lähmung hinaus.

Reflexe wie vorhin; Schmerzhaftigkeit in den Gelenken unverändert; Motilitätsstatus der Beine ebenfalls unverändert. Keine Blasenstörungen.

3. Dezember. Contractur der Beine wie oben geschildert. Bei den geringsten äußeren Reizen — wie die Kranke angibt, auch öfters (scheinbar?) spontan — erfolgt ein starker Verkürzungsreflex. Passiv sind die Contracturen sehr schwer zu redressieren. Beim Aufheben eines Beins folgt das andere reflektorisch. Aktiv sind nur minimalste Bewegungen in den beiden ersten Zehen des linken Fußes möglich. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wie oben geschildert.

Der linke Arm kann nicht über Kopfhöhe gehoben werden. Mit der rechten oberen Extremität kann Patientin nur eine äußerst geringe Adduction des Daumens und eine ebenso unerhebliche Spreizung im 3. und 4. Finger ausführen. Die ausführliche Untersuchung der Sensibilität (wie am 29. Oktober) ergibt keinerlei Störung; nur geringe Schädigung des Tastsinnes.

24. Dezember. Außer dem zähen Widerstande im rechten Arm vielleicht Spasmen? Übriger Zustand unverändert. Speziell bulbäre Symptome fehlen.

13. Januar 1910. Beschwerden beim Expektorieren. Schlucken und Atmen normal.

14. Januar. Dyspnoe. Bei der Atmung Benutzung des ganzen Hilfsmuskelapparates. Schlucken ungestört. Morphin.

15. Januar. Dyspnoe unverändert. Elektrische Untersuchung des Phrenicus wegen der angestrengt wirkenden Halsmuskulatur unmöglich.

17. Januar. Epigastrium bewegt weder bei Inspiration noch bei Expiration. Unterer Teil des Thorax bewegt auch kaum bei Inspiration. Durch die Morphinwirkung (50 mg pro Tag per os) Milderung der Beklommenheit.

19. Januar. Diaphragma bewegt etwas. Im übrigen nichts Vermeldenswerthes.

24. Januar. Ruhiger, aufgeräumt, spricht ohne Störung.

31. Januar. Linke Hand deutlicher atrophisch geworden, namentlich am Daumenballen. Opposition des Daumens erheblich verschlechtert. Starke mechanische Erregbarkeit der rechten Armmuskeln noch immer vorhanden.

8. April. In der letzten Zeit Zustand ziemlich stabil. Bleibt intelligent, aufgeräumt. Niemals Augenbeschwerden, liest viel. Atmung stets mit Hilfe der Halsmuskulatur.

19. Mai. Bronchopneumonie.

23. Mai. Exitus letalis.

Zusammenfassend haben wir bei der Kranken das folgende Bild: Ungefähr einen Monat nach einer influenzaartigen Erkrankung entwickelt sich bei einer 53jährigen Frau langsam progressiv eine extreme

spastische Paraplegie der Beine und der Rumpfmuskeln mit Contracturbildung und eine schlaffe — jedenfalls nicht ausgesprochen spastische — Paralyse des rechten Armes mit Atrophie, später auch unter Hinzutretung stärkerer Motilitätsstörungen und Atrophie im linken Arm. Zuletzt stürmisch einsetzende und nicht ganz wieder verschwindende monatelange Dyspnöe durch Phrenicuslähmung. Sensibilitätsstörungen, psychische und sonstige cerebrale Symptome fehlen, Blasenstörungen sind ebenfalls nicht vorhanden. Kompliziert wurde die Krankheit durch sehr schmerzhaftes multiple arthritische Affektionen. Krankheitsdauer  $\pm$  2 Jahre.

Vermutet wurde eine amyotrophische Lateralsklerose.

Bei der Obduktion fand sich außer der Bronchopneumonie eine typische multiple Sklerose.

Im Rückenmark finden sich spärliche Herde; in mehreren Querschnitten fehlen sie gänzlich. In bezug auf das klinische Bild ist am meisten von Interesse,

Fall I:



Fig. 1. Unterstes Halsmark.



Fig. 2. Zweites dorsales Segment.

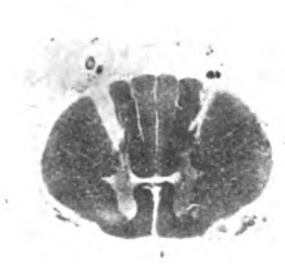


Fig. 3. Etwas mehr distal als Fig. 2.

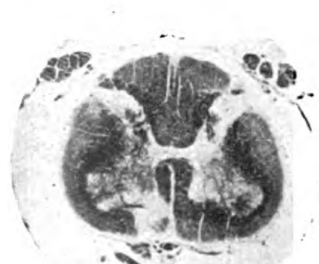


Fig. 4. Lumbalmark.

Nach verschiedenen Markscheidenmethoden.

daß sich (vgl. Fig. 1) in der Höhe des alleruntersten Halsmarkes und des obersten Dorsalmarkes eine symmetrisch angeordnete Affektion der Vorderhörner und Vorderstränge nachweisen läßt. Der Herd hat in dieser Form eine Längenausdehnung von ungefähr 1,5 cm und setzt sich in dem nach unten angrenzenden dorsalen Segment fort in einen einseitigen Ausläufer (vgl. Fig. 2 und 3), vermut-

lich in der rechten Rückenmarkshälfte. Das Halsmark ist weiter frei von groben Herden. Ein zweiter größerer Herd findet sich im unteren Dorsalmark; hier nimmt er die ganzen Hinterstrangsareale ein. Mit dieser Plaque hängt höchstwahrscheinlich eine leichte Aufhellung in den Gollischen Strängen proximalwärts von dieser Stelle zusammen.

Die weiteren spinalen Herde sind klein und wie gesagt nicht frequent. Bei der Durchmusterung verschiedener Höhen der Lumbosacralen Partie findet sich nur ein kleiner Herd, der in Fig. 4 abgebildet ist.

Im Gehirn finden sich nach langem Suchen in einigen wenigen von den vielen angelegten Frontalschnitten des in Formol gehärteten Präparates spärliche, durch ihre zerstreute Lage und ihre geringe Größe von wenigen Millimetern lokalisatorisch nicht näher verwertbare Herde. Die peripheren optischen Bahnen sind mikroskopisch frei.

Bei der feineren histologischen Untersuchung ergibt sich, daß entzündliche Erscheinungen in den Herden ganz in den Hintergrund treten. Auch in dem zwischenliegenden Gewebe findet sich von infiltrativen Prozessen nichts.

Die Ganglienzellen in dem Herd der Fig. 1 zeigen pigmentöse Degeneration und Schrumpfung. Am stärksten ausgesprochen bis zur vollständigen Atrophie der Zellen sind die Veränderungen in den ventralen Partien der Vorderhörner vorhanden. Die seitlichen Zellgruppen fallen zum größten Teil außerhalb des Herdes und zeigen keine schwereren Veränderungen als die Ganglienzellen außerhalb der Herde im allgemeinen; nur eine stärkere pigmentöse Degeneration ist hier vielfach nachzuweisen.

Die extramedullären vorderen Wurzeln sind auch in der Höhe des cervico-dorsalen Herdes intakt.

Die weiteren histologischen Detailbefunde bieten über den Rahmen einer multiplen Sklerose mit nicht zu recenten Herden hinaus nichts Vermeldenswerthes.

Das Verhältnis der Gelenkaffektionen zu dem neurologischen Krankheitsbild erfordert eine spezielle Berücksichtigung. Mit der auch von interner Seite gestellten Diagnose einer Arthritis deformans ist die Frage nicht erledigt. Diese hier speziell — und in Anlehnung an zum mindesten einen Teil der inneren Kliniker wohl überhaupt — rein deskriptiv aufzufassende Bezeichnung will nicht mehr bedeuten als der Ausschluß einheitlicher, gut charakterisierter Krankheitsbilder etwa im Sinne eines akuten Gelenkrheumatismus oder einer bakteriellen Polyarthritidis. In bezug hierauf schließt sich dieser Fall denn auch nicht ganz dem sonst symptomatologisch sehr ähnlichen von Lépine - Froment an<sup>1)</sup>. Die Annahme einer sekundären Affektion in Analogie mit den schmerzhaften Gelenken bei Paresen, wie man sie am ausgesprochensten wohl im Schultergelenk bei der frischen apoplektisch entstandenen Hemiplegie findet, ist bei unserer Kranken gewiß auch nicht zulässig: die Inkongruenz der neurologischen und der arthritischen Symptome läßt in unserem Falle keinen Raum für eine Zuweisung der letzteren zu der u. a. von Müller<sup>2)</sup> hervorgehobenen Kategorie sekundärer schmerz-

<sup>1)</sup> Lépine et Froment, *Rheumatisme articulaire aigu et sclérose en plaques*. Lyon médical. Nov. 1909. (Mir nur im Referat zugänglich.)

<sup>2)</sup> E. Müller, Über sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. *Neurol. Centralbl.* 10, 17.

hafter Affektionen infolge Änderungen in der Statik und Dynamik der Glieder. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um ein Zusammenhängen der arthritischen Alterationen mit der in der Anamnese hervorgehobenen fieberhaften Erkrankung; inwiefern auch die multiple Sklerose, aber dann koordiniert mit der Arthritis, zu der „Influenza“ in näheren Beziehungen steht, möchte ich dahingestellt sein lassen: es würde zu weit führen, auf die prinzipiellen Kontroversen über die Pathogenese der multiplen Sklerose hier näher einzugehen.

An diesen Fall reiht sich der folgende klinisch an.

Fall II. B. W., 26 Jahre. Fabrikarbeiter. Aufgenommen 27. Februar 1912.

War bis August 1908 gesund. Hat seine Militärpflicht ohne Schwierigkeiten absolviert, konnte gut arbeiten. Beim Erwachen merkte er dann morgens, daß er plötzlich nicht gut mehr sprechen konnte, das Aussprechen der Worte ging schwierig, er sprach durch die „Nase“. Beim Schlucken auch Störungen, bekam dabei öfters einen Teil des Mundinhalts in die Nase. Er ging sofort zum Arzt. Nach ungefähr 7 Wochen war der Zustand viel verbessert, ist aber nie ganz wieder wie vorher geworden: er spricht auch jetzt noch etwas näselnd und verschluckt sich gelegentlich, namentlich, wenn er kleinere Mengen Flüssigkeit hinunterschlucken will.

Im Sommer 1910 sind allmählich die Finger der rechten Hand kraftlos geworden. Er arbeitete indessen weiter und ging hiermit erst im Oktober 1911 zum Arzt. Seitdem ist der Zustand nicht verschlimmert. Das Gefühl der rechten Hand soll nicht gelitten haben, nur in der Kälte ist es ihm oft, als würde mit Nadeln in die Hand gestochen. Im November 1911 hatte er eine Blase auf der Hand, die Schmerzen verursachte. Allmählich ist die rechte Hand magerer geworden.

Die linke Hand soll keinerlei Abweichungen bieten. Auch an den Beinen hat er nie etwas besonderes bemerkt, das Gehen geht so gut wie früher.

Vereinzelt leichtere Anfälle von Schwindel und Kopfschmerzen. Beim Sehen hat er nie Beschwerden gehabt, speziell keine Doppelbilder. Gehör gut, kein Ohrensausen, keine Rückenschmerzen. Lues negiert. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen.

Status praesens 27. Februar 1912. Die Inspektion ergibt eine leichte Runzelung der Frontalmuskulatur, auch in Ruhe, und eine aus seinen Kinderjahren stammende Narbe von einer Wunde der linken Hand. Die rechte Hand ist blau, cyanotisch, merkbar kälter als die linke Hand. Die Finger der rechten Hand sind in den Grundphalangen etwas überstreckt, in den beiden Endphalangen etwas flektiert. Diese Stellung ist passiv nicht ganz zu korrigieren. Die Sehnen der langen Fingerstrecker springen auf dem Handrücken scharf hervor. An der Innenfläche der Hand finden sich dicke Schwielen; an mehreren Stellen Risse, die bis ans subcutane Gewebe gehen; eigentliche Ulcera sind nicht vorhanden. Die linke Hand zeigt in geringerem Maße die — ebenfalls nicht ganz aufzuhebende — Contractur wie an der rechten Hand geschildert.

Die Augen sind in permanentem rotatorischen Nystagmus. Beim Blick nach rechts intensiver horizontaler Nystagmus. Beim Blick nach links Zunahme der rotatorischen Bewegungen, beim Nachuntersblicken gleichfalls. Der Nystagmus verschwindet, wenn der Kranke die Augen aufwärts bewegt. Keine Augenmuskelparesen.

Pupillen rechts = links, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. V. O. D.  $6_{\frac{8}{12}}$  f. V. O. S.  $6_{\frac{12}{12}}$  f. nicht korrigierbar mit Gläsern. Gesichtsfeld für Farben und Weiß normal. Zentraler Visus für Farben ungestört. Ophthalmolo-

skopisch keine Abweichungen. Cornealreflexe rechts und links prompt. Trigeminus motorisch und sensibel intakt, nicht druckschmerzhaft. Palatum und Uvula bei Inspektion normal. Facialis funktioniert rechts und links gut. Zunge wird gerade ausgestreckt mit etwas Tremor. Die rechte Hälfte scheint etwas dünner als die linke. Kopfbewegungen frei. An den oberen Extremitäten ist eine namentlich rechts deutliche Atrophie von Thenar und Hypothenar festzustellen. Sonst keine Atrophien. Fibrilläre Zuckungen in den rechten Handmuskeln.

Kraft bei Schulterhebung, Armbeugung und -streckung rechts und links jedenfalls nicht erheblich abgenommen. Kraft der Dorsal- und Plantarbewegung der Hand rechts < links, hier kräftig.

Dynamometerkraft beim Handschluß rechts und links stark vermindert, rechts 35, links 55 (Kontrollversuch beim Normalen rechts 140, links 117). Fingerbewegungen sind rechts und links soweit möglich, daß er z. B. mit dem Daumen isoliert die Fingerspitzen erreichen kann. Spreizung der Finger rechts < links. Sinne einer „Klavierspielen“ gelingt rechts und links noch ziemlich. Keine Störungen im Sinne einer Adiadokokinese. Tonus der Arme normal. Beim Berühren der Nasenspitze mit dem Zeigefinger rechts Ataxie, links normal.

Bauchreflexe rechts und links abwesend.

In den unteren Extremitäten keine Atrophien, normaler Tonus, normale Motilität, keine Ataxie, Patellarreflexe rechts und links ++, suprapatellar, Achillesreflexe rechts und links ++, links Andeutung von Klonus. Fußsohlenreflexe rechts und links undeutlich; bei wiederholter Untersuchung kein typischer Babinski.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergibt eine leichte taktile Hyperästhesie ungefähr in der von C<sub>4</sub>—D<sub>10</sub> innervierten rechten Körperhälfte; links ist in demselben Gebiet eine analoge Störung andeutungsweise vorhanden. Am rechten Arm sind Nadelstiche, wie Pat. angibt, etwas weniger schmerzhaft, wie am übrigen Körper. Eine leichte Störung der Temperaturempfindung scheint an beiden Vorderarmen vorhanden zu sein. Passive Bewegungen des rechten Zeigefingers werden rechts nicht fehlerlos angegeben, links ohne Fehler. An den Beinen keinerlei Sensibilitätsstörung.

28. Februar. Fußsohlenreflexe rechts plantar, links initiale Dorsalflexion des Hallux.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine nur quantitative Veränderung der Erregbarkeit an den rechten Handmuskeln.

Kein Romberg. Gang ungestört, kann auf rechtem und linkem Bein hinken. Bauchreflexe fehlen rechts und links.

Wassermann im Blutserum (0,1—0,2) negativ, in der Spinalflüssigkeit (0,2 bis 0,6) ebenfalls (Untersuchung des staatlichen Central-Laboratoriums). Keine Zellen in der Spinalflüssigkeit (Zählkammermethode), Nonne Phase I negativ.

Die Sprache ist nasal, monoton, nicht dysarthrisch.

Nach einigen Tagen entlassen.

Während des ganzen Aufenthalts keine Schluckbeschwerden, keine Blasenstörungen. Psychisch normal. Temperatur und Puls ohne Abweichungen.

Die Übersicht des polymorphen Krankheitsbildes ergibt: Plötzlicher Beginn mit später abnehmenden Sprach- und Schluckstörungen. Langsame Entwicklung einer atrophischen Parese der oberen Extremitäten, angedeutete spastische Erscheinungen in den Beinen. Diffuse Sensibilitätsstörungen. Im rechten Arm fibrilläre Zuckungen, Ataxie, trophische Störungen. Zungentremor, Nystagmus, Fehlen der Bauchreflexe.

Wir haben uns in diesem Fall für die Diagnose der multiplen Sklerose entschieden. Beim ersten Anblick war zwar die Vermutung einer Syringomyelie sehr naheliegend; der perakute Beginn der Erkrankung mit Sprach- und Schluckbeschwerden, die offenbar auf eine Palatumparese zurückzuführen sind und die als anatomisches Substrat einen apoplektiform entstandenen, regressiven kleinen bulbären Herd verlangen, spricht indessen — wenn auch zugegeben ist, daß einige sehr seltene Fälle von apoplektiformer Entstehung der Syringomyelie bekannt geworden sind — dagegen. Auch rein topisch-diagnostisch, um von der Verlaufsform ganz abzusehen, ist ein ununterbrochener Zusammenhang dieses Herdes mit dem klinisch vorauszusetzenden Herdprozeß im Halsmark, beim Fehlen ausgesprochener weiterer bulbärer Kern- und Leitungsstörungen kaum annehmbar. Außerdem ergibt die weitere detaillierte Untersuchung, daß an einer Syringomyelie schwerlich festgehalten werden kann: die leichten, doch sicher nicht dissoziierten Sensibilitätsstörungen, und zwar überwiegend am rechten Arm und Brust, während dagegen am linken Bein Pyramidenbahnsymptome am ehesten ausgesprochen sind, gestatten im Verein mit der stärkeren atrophischen Parese des rechten Armes nicht die einfache Annahme einer Syringomyelie. Zuletzt dürfte das Vorkommen eines so ausgesprochenen Nystagmus schlecht in das Krankheitsbild der Syringomyelie hineinpassen.

Hinzufügen möchte ich hier sofort, daß mir ein kongenitaler Nystagmus, der ja a priori auch in Betracht käme, nicht annehmbar scheint. Der Kranke selbst wußte über das Vorhandensein des Symptoms nichts auszusagen; nach unseren Erfahrungen ist die Kenntnis eines so auffälligen Augenpendulierens von habituellem Charakter bei dem Betroffenen und seinen Angehörigen wohl immer vorauszusetzen; übrigens kann ich auf die unbeanstandete Erfüllung seiner Militärpflicht verweisen<sup>1)</sup>. Eine Seltenheit dürfte das spontane Vorkommen von rotatorischem Nystagmus allerdings auch bei der multiplen Sklerose sein; ich teile hierin die Ansicht E. Müllers, der in seiner bekannten Monographie<sup>2)</sup> unter 80 beobachteten Fällen von Sclerosis multiplex nur einen mit „eigentlichem“ Drehnystagmus erwähnt.

Man kann aber nicht umhin, in unserem Fall auch die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose wiederum ernsthaft in Betracht zu ziehen. Die Kombination von atrophischer Lähmung mit fibrillären Zuckungen im Gebiete der oberen Extremitäten und leichten spastischen Erscheinungen in den Beinen läßt bei dem Hinzukommen von

<sup>1)</sup> Eine in dieser Hinsicht prohibitive Bestimmung scheint allerdings in den militärärztlichen Vorschriften hierzulande nicht zu bestehen.

<sup>2)</sup> E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Fischer, Jena 1904. S. 54.

Sprach- und Schluckstörung die Annahme dieser Krankheit als sehr naheliegend erscheinen. Da sich bei näherer Betrachtung diese letztgenannten Störungen aber auf eine Palatumparese reduzieren lassen (vgl. oben), und das plötzliche Einsetzen mit diesen — im wesentlichen passageren — Symptomen außerdem nicht in das Bild der Lateralsklerose gehört, läßt sich dieser Teil der Krankengeschichte als Stütze für die multiple Sklerose weitaus besser verwerten. Mit der nötigen Vorsicht könnte man auch das Fehlen der Bauchreflexe in diesem Sinne deuten. Von mehr Bedeutung sind aber auch hier zweifellos der Nystagmus und die Sensibilitätsstörungen. Nach Marburg im Lewandowskyschen Handbuch ist in einem Fall von Haenel Nystagmus bei einer amyotrophischen Lateralsklerose verzeichnet; beim Nachschlagen der Haenelschen Originalarbeit<sup>1)</sup> finde ich hier angegeben „gelegentliche nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach links“. Ein typischer, ausgesprochener Nystagmus scheint also bisher bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht beobachtet zu sein.

Die diffusen Sensibilitätsstörungen, die nach vielseitigen Erfahrungen der letzten Jahre, in Übereinstimmung mit den unsrigen, bei der multiplen Sklerose durchaus kein seltenes Vorkommnis sind, würden bei der Lateralsklerose etwas sehr Ungewöhnliches bedeuten. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß man rein anatomisch von dem streng systematischen Befallensein der cortico-musculären Bahn wohl in den meisten Fällen Abstand nehmen muß — ich verfüge z. B. über 2 Präparate verschiedener Kranken, bei denen eigentlich nur die Hinterstränge bei der Markscheidenfärbung völlig normal erscheinen —, und in der Haenelschen Studie nicht unberechtigt auf Grund einschlägiger Literatur darauf hingewiesen wird, daß es der Zukunft vorbehalten bleibt, zu entscheiden, „wieviel überhaupt von der amyotrophischen Lateralsklerose als Krankheit sui generis übrigbleiben wird“, so kann man immerhin das klinische Vorkommen von Sensibilitätsausfallerscheinungen, ebenso wie das Auftreten vasomotorischer Störungen vorderhand doch wohl als außer dem Rahmen des Krankheitsbildes fallend betrachten. Die eine von den beiden von Oppenheim<sup>2)</sup> zitierten Veröffentlichungen, die in dieser Hinsicht einen Beitrag liefern, scheint mir übrigens wenig illustrativ: es handelt sich um eine Kranke von Lejonne und Lhermitte<sup>3)</sup>, die Schmerzen hatte, aber „au contraire la sensibilité objective est peu atteinte et on note simplement une diminution très légère de la sensibilité au tact. Le(s) sens articulaire, la perception stéréognostique sont normaux“. Bei diesem offenbar nur cursorisch mitgeteilten Sensibilitätsbefund —

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. **37**, 2.

<sup>2)</sup> Lehrbuch, 5. Aufl., S. 260.

<sup>3)</sup> Revue Neurol. 1906, S. 485.

weitere Details sind nicht erwähnt — möchte ich ihrem Fall, soweit es den Wert dieser Störung betrifft, doch nicht ohne weiteres eine im positiven Sinne ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Die sich auf verschiedene Qualitäten erstreckenden, wiederholt festgestellten, wenn auch zwar nicht haarscharf abzugrenzenden Sensibilitätsdefekte in unserem Fall können also wohl ohne Bedenken der Symptomengruppe der multiplen Sklerose eingereiht werden.

Die beiden folgenden Fälle gehören zu einer anderen klinischen Kategorie.

Fall III. Th. K., 45 Jahre. Schuhmacher.

7. September 1911 kommt der Kranke in unsere Poliklinik mit der folgenden Anamnese:

Seit ungefähr 5 Monaten zunehmende Müdigkeit im rechten Bein beim Gehen. Nach einer vorübergehenden geringen Besserung ist es jetzt so schlimm, daß das Bein nachschleppt und Pat. fast nicht mehr gehen kann. Seit 14 Tagen auch leichte Müdigkeit im linken Bein, und in den allerletzten Tagen auch in beiden Armen. Schmerzen hat er nicht gehabt, wohl — nach dem oben geschilderten Beginn der Erkrankung — ein eigentümliches prickelndes Gefühl und Taubheit zuerst in den Beinen, später auch in den Armen. Im Beginn der Erkrankung auch Blasenbeschwerden: frequentes Urinieren, dann und wann unfreiwilliges Abfließen des Urins. Defäkation immer normal. Öfters schwindlig. In der letzten Zeit viel Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Vor ungefähr 3 Wochen gelegentlich Doppelbilder. Niemals Schluck- oder Sprachstörungen.

Schon mindestens 30 Jahre hat der Kranke einen Krummstand der Finger seiner rechten Hand.

In der Familie weder von Vaters- noch von Mutterseite analoge Krankheiten. Nur gibt Patient an, daß seine Familienangehörigen alle eine geringe Körperlänge besitzen; deswegen sind seine Brüder und er untauglich zum Militärdienst befunden worden. Abgemagert ist Patient nicht. Kein Anhaltspunkt für Lues und Potus.

Poliklinischer Status morbi: Kleiner, schüchterner Mann. Körperlänge 141 cm. Vom Boden bis zur Spina ili ant. sup. 82 cm. Bei herabhängendem Arm reichen die Fingerspitzen 13 cm über die Gelenklinien der Knie. Syndaetylie der rechten und linken zweiten und dritten Zehe. Dupuytren'sche Contractur der rechten Hand. Keine weiteren körperlichen Anomalien. Speziell keine Andeutungen von Spina bifida. Psychisch intakt. Etwas hesitierende Sprache im Beginn der Untersuchung.

Facialisinnervation rechts = links. Zunge deviiert eine Spur nach rechts. Augenbewegungen koordiniert. Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Beim Aufwärtsblicken kein Nystagmus. V. O. D.  $\frac{6}{8}$  f. V. O. S.  $\frac{6}{8}$ , nach Korrektion beiderseits  $\frac{6}{6}$ . Papillen nicht vollkommen rund, die rechte etwas weiter als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits prompt.

Ophthalmoskopisch: Die rechte Papille temporal etwas abgeblaßt, die linke Papille im ganzen etwas blasser als rechts und leicht verzogen. Keine Stauungserscheinungen.

Trigeminus motorisch und sensibel intakt. Cornealreflexe rechts und links prompt.

Motilität und Sensibilität des Kopfes und der oberen Extremitäten ohne vermeldenswerte Befunde. Bauchmuskulatur kräftig.



Bauchreflexe.  $\begin{array}{c} \diagup + + \diagdown \\ - + + - \\ \diagdown + + \diagup \end{array}$  links.

Das rechte Bein ist in toto im Vergleich mit links deutlich atrophisch. Der rechte Fuß in Equinusstellung. Sonst keine Contracturen. Keine Hypertonie. Die Untersuchung in Rückenlage ergibt weiter: Hebung des rechten Beines ohne Kraft und nur wenig extensiv möglich. Kniestreckung und -Beugung rechts paretisch, Dorsalflexion fast aufgehoben. Zehenbewegungen schwach und langsam.

Im linken Bein ist eine Parese der Oberschenkelbeuger angedeutet, vielleicht auch der Kniestrecker und Beuger. Dorsalbewegung des linken Fußes paretisch.

Fibrilläre Zuckungen im linken und rechten Quadriceps. Keine Mitbewegungen in den unteren Extremitäten.

Tibialis anticus und Extensor pollicis longus sind rechts faradisch erregbar.

Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Beim Gehen schleppt der Kranke das rechte Bein nach: keine Symptome eines spastischen Ganges.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Achillesreflexe rechts —, links Klonus angedeutet.

Fußsohlenreflex rechts plantar, links undeutlich plantar.

16. Januar 1912 Aufnahme in die Klinik.

Zwischenanamnese: Zustand ziemlich stationär geblieben. Kopfschmerzen im allgemeinen etwas abgenommen, Schwindel öfters schlimmer. Keine Doppelbilder in der letzten Zeit. Das linke Bein ist schwächer geworden, mit den Händen kann er zeitweise nur kurz etwas festhalten. Der Kranke gibt sehr bestimmt an, seit etwa 15 Jahren keine Ejakulationen, auch nachts nicht, gehabt zu haben. Erektionen auch seit Jahren nicht mehr (Pat. ist unverheiratet). Der Kranke hat bis zur Aufnahme gearbeitet.

Status: Keine Sprachstörung. Beim Blick nach rechts und nach links und bei der Konvergenz starker Nystagmus. Leichter Zungentremor mit geringer Zungendeviation nach links. Ophthalmoskopischer Befund wie oben. Die genaue Untersuchung sämtlicher Hirnnerven ergibt weiter keine Abweichungen. Kopfbewegungen gut. Schulterhebung rechts eine Spur < links. Ellbogenstreckung und Beugung rechts und links kräftig. Dynamometerkraft Händedruck rechts 39, links 71. „Klavierspielen“ rechts < links (Duprüytsche Contractur!). In beiden Armen permanenter feiner Tremor. Keine Intensionsataxie. Interossei der rechten Hand etwas eingesunken. Keine Veränderungen von Tonus und Sehnenreflexen in den Armen. Größter Umfang des Vorderarmes rechts und links 23 cm. Die elektrische Untersuchung ergibt für die Muskeln von rechter und linker Hand normale Verhältnisse. Bauchmuskulatur kräftig.

Bauchreflexe rechts  $\begin{array}{c} \diagup - \text{schwach} \diagdown \\ - - \text{schwach} - \\ \diagdown - \text{schwach} \diagup \end{array}$  links.

Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Patella rechts 36, links 39 cm. Größter Wadenumfang rechts 27,5, links 30 cm. Equinuscontractur rechts > links. Hypotonie in beiden Kniegelenken.

Hebung des gestreckten rechten Beines von der Unterlage ist unmöglich. Links ist der Kranke dazu etwa 30° imstande. Rotation nach innen und außen und Ab- und Adduction sind vorhanden; rechts sind die Bewegungen im allgemeinen schwächer als links. Streckkraft im linken Knie gut, rechts schwach. Beugekraft im linken Knie schwach, rechts minimal. Von den Fußbewegungen ist rechts nur noch eine ziemlich kräftige Plantarflexion des Fußes und eine geringe Plantarflexion der Zehen übrig. Links kann der Fuß auch noch etwas

dorsal flektiert werden, die übrigen Bewegungen sind außerdem kräftiger als rechts. Im linken Bein Andeutung des Strümpfellschen Phänomens.

Patellarreflexe rechts +, links ++.

Achillesreflexe ?

Fußsohlenreflex rechts nicht vorhanden, links Babinski.

Oppenheim rechts —, links +.

Taktil- Sensibilität am ganzen Körper ungestört. Schmerzsin für Nadelstiche gleichfalls. Kinästhesie im rechten und linken Zeigefinger ungestört, im rechten und linken Hallux zweifelhaft. Untersuchung mit dem Pallästhesiometer gibt keine markanten Befunde.

19. Januar 1912. Untersuchung der Wirbelsäule liefert nichts Besonderes.

Bauchreflexe rechts  $\begin{array}{c} \diagup \quad - \quad - \quad \diagdown \\ - \quad - \quad - \quad - \\ \diagdown \quad - \quad + \quad \diagup \end{array}$  links.

Die Atrophie des rechten Beines sieht viel erheblicher aus, wie es in den Zahlen zum Ausdruck kommt. Im ganzen linken Quadriceps fibrilläre Zuckungen.

Achillesreflexe rechts und links +.

Fußsohlenreflexe heute links deutlich plantar, Oppenheim links +. Kein Nystagmus bei der Konvergenz.

Elektrisch: Mit dem faradischen Strom weder direkt noch indirekt in den Muskeln des rechten Unterschenkels Kontraktionen zu erhalten. Bei faradischer Erregung des linken Nerv. peron. und der von diesem innervierten Muskeln normale Kontraktionen. Galvanisch am linken Unterschenkel träge Kontraktionen des M. peron. long. und des M. extens. digit. brev. Bei galvanischer Untersuchung des rechten Beines träge Kontraktionen mit An S > Ka S neben Herabsetzung der Erregbarkeit in den Mm. tibial. ant., extens. halluc. long., peron. long., extens. digit. brevis.

25. Januar. Wassermann im Blutserum (0,05—0,2) negativ (Dr. Broers).

15. Februar. Wassermann in der Spinalflüssigkeit (0,2—1,0) negativ (Dr. Broers).

Nonne Phase I: negativ.

Cytologisch: keine Zelle pro cmm.

19. Februar. Der Kranke ist völlig frei von Blasenbeschwerden geblieben.

Pupillen rechts = links, rund.

In den Armen spürt Pat. nicht mehr die geringste Abweichung. Bei Untersuchung keine Spur von Paresen, kein Intentionstremor.

Wirbelsäule bietet nichts Besonderes.

Bauchmuskulatur kräftig.

Hüftbewegung rechts sehr schwach, links etwas geringer als normal.

Abduction rechts und links ziemlich kräftig.

Adduction rechts minimal, links annähernd normal.

Kniestreckung rechts sehr schwach, links ziemlich kräftig.

Kniebeugung rechts minimal, links nur gering gestört.

Dorsalflexion des Fußes rechts keine Spur, links schwach und wenig extensiv.

Plantarflexion des Fußes rechts paretisch und nicht mit vollem Ausschlag, links ziemlich kräftig.

Zehenbewegungen rechts minimal, links gut.

Keine Mitbewegungen in den Beinen bei Husten und kräftigem Schließen der Hände, kein Strümpfellsches Phänomen.

Hypotonie in Extensoren und Flexoren des rechten Knies.

Tonus im linken Knie normal.

Wadencontractur links relativ am stärksten ausgesprochen; übrigens beiderseits geringer wie früher.

Patellarreflex rechts sehr schwach, links lebhaft.

Achillesreflex rechts sicher —, links + nicht besonders lebhaft.

Fußsohlenreflexe rechts und links plantar.

Bauchreflexe rechts  $\begin{array}{c} \diagup + \diagdown \\ - + - \end{array}$  links.  
 $\diagdown$  schwach  $\diagup$

Die genaue Untersuchung ergibt am ganzen Körper ungestörte Perzeption feiner taktiler Reize, tadellose Temperaturempfindung, intakten Schmerzsinne. Nur bei allerfeinsten passiven Bewegungen der Endphalangen des rechten und linken Hallux gelegentlich unrichtige Angaben. Ataxie ist, soweit die Motilität die Beurteilung gestattet, nirgends vorhanden.

Pat. ist vollkommen frei von Sprach- und Schluckstörungen. Der Gang ist wie vorhin mit paretisch nachgeschlepptem rechten Bein. Kann nur mit Stock in der rechten Hand und links unterstützt gehen.

An beiden Papillen deutliche temporale Abblassung. Temperatur und Puls sind während des ganzen Aufenthalts des Kranken in der Klinik normal gewesen.

Wegen Platzmangel wird der Patient entlassen.

Zusammenfassend haben wir bei dem Kranken eine ziemlich schnell progredient verlaufende Erkrankung mit schwerer atrophisch-degenerativer Parese des rechten und leichter des linken Beines, mit fibrillären Zuckungen. Hierzu kommen leicht angedeutete Symptome von seiten einer linksseitigen Pyramidenbahnläsion. Außer einer sehr zweifelhaften minimalen Störung der Kinästhesie der großen Zehen fehlen sensible Ausfallserscheinungen völlig. Im Anfang Prickeln und Schmerzen in den Extremitäten. Bemerkenswert ist das intermittierende und remittierende Verhalten mancher Symptome, so bestand z. B. eine nur vorübergehende Störung in der Funktion der Arme, und die Bauchreflexe kehrten zurück<sup>1)</sup>. Nystagmus und temporale Abblassung der Papillen vervollständigen das Krankheitsbild.

Die Diagnose ist hier angesichts der Intermissionen, der cerebralen Erscheinungen und der leichten Pyramidenbahnsymptome wohl auf eine multiple Sklerose zu stellen. Namentlich neuritische Prozesse, Systemerkrankungen und Affektionen im Sinne eines umschriebenen Rückenmarksherdes müssen bei den differential-diagnostischen Erwägungen ausfallen. Es scheint mir nicht unwichtig, hier speziell auf das superponierte Vorhandensein der linksseitigen Pyramidenbahnsymptome bei dem sonst durch gelegentliche Hypotonie, schwachen Achillesreflex, fibrilläre Kontraktionen, in Entwicklung begriffene elektrische Veränderungen im wesentlichen wohl als schlaff atrophische Lähmung zu bezeichnenden Zustand, besonders hinzuweisen. Der Prozeß, der die rechtsseitige schlaffe Paralyse verursacht, schreitet offenbar auf die linke Seite weiter: die im Anfang am deutlichsten

<sup>1)</sup> Einen Fehler bei den ersten Untersuchungen glaube ich ausschließen zu dürfen, da in der Klinik das Fehlen wichtiger Reflexe grundsätzlich nur nach wiederholter Untersuchung und Bestätigung von verschiedenen Seiten als festgestellt betrachtet wird.

vorhandenen linken Seitenstrangsymptome (lebhafter Patellarreflex, angedeuteter Achillesklonus, Strümpells Phänomen, Oppenheim, Babinski) sind bei der Entlassung (schwacher Achillesreflex, Fehlen von Mitbewegungen, plantärer Fußsohlenreflex) erheblich geringer geworden. Die Abnahme der Wadencontractur, ohne daß eventuell hochgradige sekundäre Atrophie dieser Muskeln vorhanden wäre, die zu einem gewissen Grad von Erschlaffung der Contractur führen könnte — welche Möglichkeit anzuerkennen ist —, scheint mir auch in diesem Sinne zu deuten.

Einige kurze Bemerkungen möchte ich hier über den Zurückgang des Babinskischen Zeichens einfügen. Bei wiederholter Untersuchung war der linke Fußsohlenreflex in den letzten Tagen ausgesprochen plantar, während vorher der Reflex undeutlich plantar (7. September) resp. als unzweifelhafter Babinski (16. Januar) sich in der Krankengeschichte verzeichnet findet. Wenn ich in diesem Fall darin auch eine mit der Änderung des Gesamtzustandes schritthaltende Umbildung des Reflexes erblicke, so möchte ich doch andererseits hervorheben, daß nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik, wo seit Jahren die Reaktionsform des Fußsohlenreflexes spezifiziert in den Krankenjournalen angegeben wird und unter „Babinski“ schlechthin nur die typische Dorsalflexion der großen Zehe mit Extension oder — der unserer Ansicht nach gleichwertigen — Spreizung der übrigen Zehen verstanden wird, eine von äußeren Umständen anscheinend unabhängige Unregelmäßigkeit in der Reflexform auch bei sicher stationären Zuständen keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Daß nicht nur die typischen Babinski-reflexe, wie man sie am deutlichsten und konstantesten z. B. bei alten Hemiplegikern und schweren nicht zu niedrigen Querschnittläsionen des Rückenmarks beobachtet, diagnostisch in positivem Sinn zu bewerten sind, darüber wird ja kein Untersucher im Zweifel sein: es gibt in gewisser Hinsicht auch ein quantitatives Moment bei der Bestimmung des Reaktionsmodus. Unter Umständen sehr schwer einer Deutung zugänglich sind aber die geringen Abweichungen in dem Verhalten des Reflexes in gewissen Stadien langsam progredienter Prozesse, wo die Möglichkeit einer sich entwickelnden Umformung der Reflexform vorauszusetzen ist.

Es kann nun nach unseren Erfahrungen die Alteration des plantaren Reflexes in die Babinskische Form im Prinzip so vor sich gehen, daß die Plantarbewegung der Zehen allmählich schwächer wird bis zur gänzlichen Aufhebung der Reaktion mit im weiteren Verlauf sich langsam entwickelnder, an Intensität zunehmender Extension des Hallux, kombiniert mit Extension oder Spreizung der übrigen Zehen, oder die Modifikation findet in der Weise statt, daß der im wesentlichen noch plantare Reflex als erstes verdächtiges Zeichen deutliche Andeutungen einer Umkehrung zeigt: entweder die große Zehe bewegt erst eine Spur dorsal und geht dann, öfters etwas nach den übrigen Zehen, kräftig plantar, oder bei einer zweifelhaften geringen Dorsalbewegung resp. Stillstand des Hallux gehen die übrigen Zehen ausgesprochen plantar. Man kann hierbei auch beobachten, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, daß die Reaktion bei Reizung des lateralen Fußrandes als Babinski ausfällt, während die mediale Reizung noch einen plantaren Reflex hervorruft<sup>1)</sup>. Gar nicht selten sind weiter die Fälle, in welchen bei langsam verschlimmernden Prozessen, als dritte Möglich-

<sup>1)</sup> Auch an der Babinskischen Poliklinik wird, wie ich mich kürzlich persönlich überzeugen konnte, diesem Detail Wert beigemessen.

keit, zwischen deutlichen plantaren Reflexen sich gelegentlich einmal ein Babinski einschleibt, welcher dann im weiteren Verlauf frequenter und schließlich stabil wird. Diese Inkonstanz des Reflexes ist sogar auch bei im übrigen fixen Zuständen zu beobachten und auch dann nicht immer unter dem verständlichen Einfluß wechselnder äußerer Verhältnisse, so wie z. B. die Untersuchung unmittelbar nach angestrengten Gehversuchen und die Hervorrufung des Reflexes bei ununterbrochener Bettruhe schon verschiedene Bedingungen in dieser Hinsicht ergeben. Anscheinend ganz regellos, zum Teil vielleicht von willkürlichen Impulsen abhängig, kommen gelegentlich beide Haupttypen der Reflexform vor. Unter diese Kategorie gehört z. B. aus den Kranken unserer Beobachtung ein alter Imbezille mit leichtester residuärer Hemiplegie nach infantiler Encephalitis.

Daß man in der ausgesprochenen Differenz zwischen beiden Seiten auch ohne Vorkommen des typischen Babinski ein eventuell wertvolles Symptom erblicken kann, haben wir erfahren an einem Fall von Tumor cerebri, wo als einziges Herdsymptom der rechte Plantarreflex permanent fehlte und der linke ebenso konstant normal vorhanden war. Bei der nur um dieses verdächtige Zeichen links indizierten Palliativtrepanation (bei Rechtshänderin!) fand sich tatsächlich ein 165 g schweres Fibroendotheliom des linken Frontallappens, das ohne Schwierigkeit mit gutem Erfolg von Prof. Laméris entfernt wurde.

Aus der allerletzten Zeit kann ich hier noch einen anderen Fall von Duraendotheliom der rechten frontotemporalen Gegend mit durchwuchertem Sphenoidflügel erwähnen, bei welchem operativ ein 65 g schweres Stück der frontalen Partie entfernt wurde. Vor der Operation waren keine hemiplegischen Symptome und lebhafte plantare Fußsohlenreflexe vorhanden; nach der Operation war eine totale sensible und motorische linksseitige Hemiplegie festzustellen und ein vollständiges Fehlen jeder Reaktion bei linksseitigen Fußsohlenreizen, während der rechte Reflex plantar geblieben war. Der Kranke hat die schwere Operation leider nicht lange überstanden; es scheint mir indessen unzweifelhaft, daß bei der sonst sicher erfolgten Restitution der — nach der ganzen Sachlage passageren — Hemiplegie auch das Babinskische Zeichen sich, eventuell vorübergehend, vorgefunden hätte. Wahrscheinlich erfüllt das shockartige Auftreten der cerebralen Läsion, wie wir das auch an ganz frischen Hemiplegien öfters erleben, nur eine Voraussetzung zum Auftreten des Babinskischen Reflexes, nämlich die Störung resp. Ausschaltung der cerebralen Reflexbahn, wodurch einfach der normale Reflex in Intensität abnimmt resp. wegfällt; die nach Aufhebung der Shockwirkung erfolgende, durchweg geringe Zeit beanspruchende Ausbildung der — wie man annehmen muß ja ursprünglich schon vorhandenen — spinalen Bahn dürfte das zweite Stadium mit voll entwickeltem typischen Babinski bedingen.

Im allgemeinen kann man also wohl annehmen, daß jede Abweichung von der regelmäßig plantaren Reflexform verdächtig ist und daß sich dieses auch — temporär — in der rein quantitativen Änderung, der Abstumpfung oder Aufhebung, des Reflexes kundgeben kann. Freilich läßt sich diese letzte Änderung bei den individuell wechselnden Intensitätsunterschieden der normalen Reaktion nur dann mit Sicherheit nachweisen, wenn sie einseitig ist.

Ich kann diese Mitteilungen noch dahin ergänzen, daß aus den Erfahrungen der hiesigen Klinik sich keine Anhaltspunkte dafür finden lassen, daß dem Vorhandensein resp. dem Fehlen des Babinskischen Reflexes bei der Differentialdiagnose zwischen subduralen und corticalen Affektionen einerseits und direkten — also nicht auf Fernwirkung beruhenden — Unterbrechungen der Pyramidenbahn andererseits eine ausschlaggebende Bedeutung beikäme. Die auch in der hollän-

dischen Literatur<sup>1)</sup> mehrfach beobachteten, zuerst von Bychowski<sup>2)</sup> vorgetragenen diesbezüglichen Erwägungen finden in den Krankengeschichten der hiesigen Klinik keine Bestätigung.

Gänzlich ohne Pyramidenbahnsymptome verlief der an den zuletzt geschilderten direkt sich anschließende folgende Fall:

Fall IV. J. M. v. D., 37 Jahre. Schuhmacher. Aufgenommen 19. Juli 1909.

Anamnese: Pat. war bis im Sommer vorigen Jahres gesund. Die Krankheit setzte ein mit dem Auftreten von krampfartigen Schmerzen in der linken Wade. Die Schmerzen kamen nur nachts. Nach kurzer Zeit bemerkte er außerdem, daß die Kraft in dem Bein geringer wurde. Er konnte nicht mehr gut gehen. Mit der Zunahme des Kraftverlustes und mit dem Auftreten einer ausgesprochenen Schlaffheit des Beines schwanden die Schmerzen. In den letzten 14 Tagen kann er mit dem linken Bein fast nichts mehr anfangen. Die Schmerzen im rechten Bein oder im Rücken. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Pat. ist verheiratet und hat vier gesunde Kinder. Venerische Infektionen glaubwürdig negiert.

Status morbi. 19. Juli 1909. Cerebrale Symptome und Krankheitserscheinungen von seiten der oberen Extremitäten fehlen. Bewegung der Wirbelsäule normal. In Bauchlage geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den 1. sakralen Proc. spinos. Bauchmuskulatur rechts und links kräftig. Bauchreflexe rechts und links +.

Die Motilität des rechten Beines ist intakt. Das linke Bein sieht stark atrophisch aus.

Umfang des Oberschenkels 25 cm oberhalb der Patella rechts 49, links 46,5 cm. Wadenumfang rechts 37,25, links 33 cm. In sitzender Stellung des Kranken hängt, ohne Contractur, der linke Fuß mehr herab als der rechte. Wegen des schlaff herabhängenden Fußes geht Pat., wie er selbst angibt, mit dem linken Bein im „Hahnenschritt“, hebt das Knie auffallend hoch.

Flexion und Extension, Rotation nach innen und außen, Ab- und Adduction des linken Oberschenkels sind ziemlich kräftig, aber zweifellos im Vergleich mit rechts etwas vermindert. Kniestreckung und namentlich Beugung sind ebenfalls gestört. Die Semimuskeln spannen im gleichen Maße wie der Biceps an. Von den Fußbewegungen ist nur noch eine Spur von Pronation übrig. Zehenbewegungen minimal. Die Muskulatur des linken Beines, namentlich der Gastrocnemius, ist beim Palpieren außerordentlich schlaff. Das ganze linke Bein fühlt sich etwas kälter als rechts an. Hypotonie.

Patellarreflex rechts +, links +.

Achillesreflex rechts +, links —.

Fußsohlenreflex beiderseits sehr gering. Kein Babinski.

Die elektrische Untersuchung ergibt in der Muskulatur des linken Beines für galvanischen und faradischen Strom sowohl direkt wie indirekt eine Herabsetzung der Erregbarkeit im Vergleich mit rechts, mit teilweiser Aufhebung der direkten faradischen Reaktion (in Extens. dig. commun. long. und Tibial. ant.) und Überwiegen der An S Z gegenüber der Ka S Z (in Tibial. ant. und Peronaci).

Die sorgfältig ausgeführte Sensibilitätsuntersuchung ergibt am ganzen Körper und speziell im linken Bein und in den Gebieten der unteren Rückenmarkssegmente normale Verhältnisse. Untersucht wurden taktile Sensibilität, Temperaturemp-

<sup>1)</sup> J. v. d. Kolk, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* 1911, 2. Semester, S. 370. — W. M. v. d. Scheer, *ibid.* 1909, 2. Semester, S. 1402.

<sup>2)</sup> Verhandlungen des 1. Internationalen Neurologenkongresses Amsterdam 1907, S. 492.

findungen. Kinästhesie bei feinen passiven Bewegungen, Schmerzsin für Nadelstiche, Vibrationsgefühl der Knochen für Pallästhesiometerschwingungen.

Nach einigen Tagen auf Wunsch entlassen.

9. September 1909 zweite Aufnahme.

Zwischenanamnese: Mit dem linken Bein ist es schlimmer geworden. In der letzten Zeit hat Pat. außerdem bemerkt, daß das ganze rechte Bein beim Stehen und Gehen etwas schmerzhaft ist. Lokalisierte oder spontan anfallsweise auftretende Schmerzen werden von dem intelligenten Kranken ausdrücklich in Abrede gestellt. Die Kraft im rechten Bein ist nach seiner Angabe gut, doch meint er, daß es etwas schlaffer geworden ist. Außerdem hat er jetzt im ganzen Bein wechselnde kurzdauernde Muskelzuckungen, welche, wie er jetzt angibt, vor längerer Zeit auch im linken Bein vorhanden waren, aber mit dem Auftreten der Kraftlosigkeit schwanden.

Blase und Mastdarm funktionieren normal.

Status: Schmerzhaftigkeit der Muskulatur bei ausgiebigen passiven Bewegungen der beiden Beine. Beim Gehen und Stehen gibt Pat. Schmerzen an im rechten Fußgelenk. Nervenstämmen im rechten und linken Bein nicht druckempfindlich.

Umfang des Oberschenkels in mittlerer Höhe: rechts 48, links 43 cm. Wadenumfang rechts 36,5, links 32 cm. Zahlreiche fibrilläre Kontraktionen im rechten Bein, hauptsächlich in verschiedenen Muskeln des Unterschenkels. Links keine fibrillären Kontraktionen. Der rechte Wadenmuskel ist schlaff. Die Untersuchung der Motilität des rechten Beines ergibt keine Störungen. Im linken Bein ist die Kraft des Quadriceps noch weiter vermindert, die Kraft der Kniebeuger genügt nicht mehr, um in Bauchlage das Bein von der Unterlage zu heben. Im linken Fuß ist von der ganzen Motilität nur noch eine geringe Plantarflexion der Zehen übrig.

Geringe Druckempfindlichkeit des 2. lumbalen Proc. spin.

Die ausführliche Sensibilitätsuntersuchung ergibt nur eine zweifelhafte Störung der Kinästhesie bei feinsten passiven Bewegungen des linken Hallux.

Übriger Zustand wie am 19. Juli 1909.

19. Oktober. Die fibrillären Zuckungen sind, wie auch der Kranke selbst bemerkt hat, verschwunden.

Patellarreflex rechts und links +.

Achillesreflex rechts +, links —.

Fußsohlenreflex rechts plantar, links keine Reaktion.

Wirbelsäule nicht druckempfindlich, normal beweglich. Links starkes Genu recurvatum.

Von den schwer paretischen Kniebeugern spannen bei Bewegung links die Semimuskeln deutlicher als der Biceps an.

Die Kraft der rechten Kniebeuger ist jetzt auch vermindert. Auch die Dorsalflexion des rechten Fußes ist erheblich schwächer geworden, in minderem Maße auch die Plantarflexion.

Bei elektrischer Untersuchung träge galvanische Kontraktion in rechtem Tibial. antic. und Gastrocnemius. Pat. äußert jetzt Beschwerden über ein schlafendes Gefühl in den beiden Händen und über das Härterwerden seiner Bauchmuskeln. Objektiv finden sich keine hierauf bezüglichen Symptome.

Auf Wunsch wieder entlassen.

9. März 1910 dritte Aufnahme.

Zwischenanamnese. Der Zustand ist verschlimmert. In den letzten Monaten hat Pat. auch fibrilläre Zuckungen bekommen in den Nates, Bauch, Schultern, und dann gleichzeitig im rechten und linken Daumenballen, in den Vorderarmen

und zuletzt in den Oberarmen. Die Kraft in den Armen ist geringer geworden. Die Muskeln zwischen Daumen und Zeigefinger sind rechts und links dünner geworden. Keine Schmerzen oder Krämpfe in den Armen. Wohl öfters bei groben Bewegungen ein eigentümliches Krachen im rechten und linken Schultergelenk.

Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Status: Temperatur und Puls normal. Keine Sprachstörung oder Schluckbeschwerden. Intelligent.

Facialis rechts = links. Zunge wird gerade ausgestreckt. In der Zunge keine fibrillären Kontraktionen. Augenbewegungen koordiniert. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Pupillenreaktionen auf Licht und Konvergenz prompt. Gehör und Gesichtsschärfe ohne besonderen Befund. Ophthalmoskopisch beiderseits eine deutlich weiße Exkavation.

Die Untersuchung ergibt keine Motilitätsstörungen der oberen Extremitäten. Weder die Kraft, noch die Feinheit und die Schnelligkeit der Bewegungen sind gestört. Sehnenreflexe vorhanden.

Umfang des Oberarmes rechts 27,5, links 26,5 cm.

Atrophie nur in den Interossei zwischen 1. und 2. Metacarpus rechts und links angedeutet.

Keine Ataxie oder Intentionstremor.

Fibrilläre Zuckungen im linken Supinator longus.

Die ausführliche elektrische Untersuchung ergibt in den Armen und Händen normale Verhältnisse.

Sensibilität — auch feinste Kinästhesie — der oberen Extremitäten vollkommen intakt.

Bauchmuskulatur schwach innerviert.

Bauchreflexe rechts und links —.

Cremasterreflexe rechts und links —.

Rumpfmuskeln paretisch. Der Kranke kann nicht gut mehr aufrecht sitzen, sinkt zusammen.

Beide Beine sind hypotonisch, liegen schlaff auf der Unterlage („breites Bein“).

Wadenumfang rechts 32, links 28,5.

Streckung des Oberschenkels rechts leicht paretisch, links schwer gestört. Beugung rechts noch mit motorischem Effekt, links nicht. Innen- und Außenrotation, Ab- und Adduction rechts stark paretisch, links bis auf eine minimale Adductionsmöglichkeit aufgehoben. Kniestreckung rechts mit geringem Bewegungsausschlag, links nur intendiert. Kniebeugung rechts minimal, links fast aufgehoben, nur leichte Anspannung der Muskeln sichtbar. Fußbewegungen rechts nur eine Spur, links aufgehoben bis auf eine Andeutung von Plantarflexion. Zehenbewegungen rechts noch ziemlich gut, links eine Spur.

Im linken Bein (vgl. 9. September 1909) keine fibrillären Kontraktionen mehr, im rechten Bein nur noch vereinzelt, und nur am Oberschenkel.

Patellarreflexe rechts und links schwach.

Achillesreflexe rechts und links —.

Fußsohlenreflexe rechts plantar, links keine Reaktion.

Kein Oppenheim.

Die elektrische Untersuchung ergibt im rechten und linken Bein teilweise Herabsetzung oder Erloschensein der direkten faradischen Erregbarkeit und in verschiedenen Muskeln der Unterschenkel träge galvanische Kontraktionen zum Teil mit Überwiegen der An S Z gegenüber der Ka S Z.

Von seiten der Sensibilität sind auch jetzt bei genauester Untersuchung keine Störungen vorhanden.



Auf dringenden Wunsch wird Pat. wieder bald entlassen.

Die Erkundigung beim Hausarzt ergab später, daß der Kranke, nachdem der Prozeß sich auch über die Arme ausgebreitet hatte, schließlich dyspnoisch wurde, nicht mehr husten konnte und nach einer kleinen Morphininjektion ziemlich rapid im August 1910 zum Exitus kam.

Die Übersicht über die Krankengeschichte zeigt eine in ungefähr 2 Jahren tödlich verlaufende progrediente Affektion, die, einsetzend mit krampfartigen Schmerzen und fibrillären Zuckungen, zur allmählichen atrophisch-degenerativen Lähmung des linken Beins, des rechten Beins, des Rumpfes und — zum Teil katamnestic — offenbar auch der beiden Arme führt. Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen völlig. Im Verlauf der Krankheit entwickelt sich ohne weitere cerebrale Störungen ein deutlicher Nystagmus und eine Blässe der Papillenexkavation. Unter Beklommenheit Exitus.

Es erübrigt wohl, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die uns die Diagnose in den verschiedenen Zeitabschnitten der Krankheitsentwicklung aufgeliefert hat. Nach dem Hinzutreten des Nystagmus und der Papillenabblassung scheint ja trotz des atypischen Gesamtbefundes die Diagnose der multiplen Sklerose wohl nicht mehr zu bezweifeln; auch der sehr Erfahrene würde indessen vor dem Auftreten dieser Symptome in dem Zustand wohl kaum genügend Anhaltspunkte für eine ernsthafte Berücksichtigung der multiplen Sklerose gefunden haben. Tatsächlich ist im ersten Stadium am lebhaftesten der spinale Tumor erwähnt worden, wenn auch damals eigentlich nur das reine Bild der — immer sehr verdächtigen — seltenen Poliomyelitis chronica bestand. Um so ernstlicher war die Möglichkeit der Rückenmarksgeschwulst im Auge zu behalten, weil eventuell an operatives Eingreifen zu denken wäre. Dazu war aus der Anamnese nicht ganz auszuschließen, daß in der ersten Zeit tatsächlich Wurzelschmerzen und nicht „sekundäre“ Schmerzen aufgetreten waren. Im weiteren Verlauf konnte aber die Tumorfage wohl mit Sicherheit ausscheiden. So wurde der Kranke später als Poliomyelitis chronica progressiva adultorum ascendens klinisch demonstriert. Zuletzt mußten wir auch diese Auffassung fallen lassen.

Zur Vervollständigung sei erwähnt, daß die differentialdiagnostischen Erwägungen sich natürlich auch über die amyotrophische Lateralsklerose ausstreckten. Da in diesem Fall das Systemartige aber jedenfalls so weit zu fassen wäre, daß aus der cortico-musculären Bahn die peripheren Neurone und Muskeln und zwar beginnend bei den unteren Extremitäten, jahrelang elektiv befallen sein konnten, ist, abgesehen von der theoretischen Frage, ob überhaupt die Poliomyelitis chronica und die amyotrophische Lateralsklerose nosologisch zusammenfließen können und so z. B. in diesem Falle eventuell später

noch Seitenstrangerscheinungen zu erwarten gewesen wären<sup>1)</sup>, praktisch zwischen einem derartigen „peripheren“ Stadium einer durchaus atypisch verlaufenden Lateralsklerose und der Poliomyelitis chronica als essentielle Krankheit nicht zu unterscheiden. Mit der Poliomyelitis scheidet also auch die Lateralsklerose aus den Erwägungen aus, wegen der sonst notwendigen Annahme einer kaum annehmbaren anormalen Verlaufsform sogar *à fortiori*.

Für die „Dyspnoe“, die zuletzt ad Exitum führte, liegt die Wahrscheinlichkeit einer Phrenicuslähmung nahe. Ob nicht weitere Komplikationen vorgelegen haben, läßt sich schwer entscheiden; wie auch im ersten geschilderten Fall die plötzlich einsetzende Phrenicuslähmung monatelang als eine außerordentlich quälende Komplikation vorhanden blieb, haben wir zur Zeit noch einen anderen Fall in der Klinik, der bei totaler Querschnittslesion durch Kompression im oberen Halsmark nachweislich mindestens ein halbes Jahr ohne Phrenicus atmete. Als direkte Todesursache ist die Dyspnoe durch Diaphragmalähmung also wohl mit großer Vorsicht zu verwerten.

Eingehend ist die „forme amyotrophique de la sclerose en plaques“ von Lejonne<sup>2)</sup> an Raymondschem Material studiert worden; hier findet sich — soweit der Quelleninhalt richtig gewürdigt ist<sup>3)</sup> — auch eine ziemlich vollständige Übersicht über das von anderen Autoren Geleistete. Lejonne kommt zu dem Schluß (S. 113) „il ne s'agit pas seulement là d'atrophies musculaires survenant au cours de la sclérose en plaques; il y a plus: il s'agit d'une forme spéciale de la maladie“, (S. 114): „Cette réunion de symptômes nous autorise à décrire une forme bien spéciale de sclerose en plaques, la forme amyotrophique“; aus den weiteren Ausführungen ergibt sich zweifellos, daß mit forme amyotrophique die der amyotrophischen Lateralsklerose ähnliche Form gemeint ist (S. 112): „Cette forme spéciale se caractérise essentiellement au point de vue clinique par une atrophie musculaire assez considérable, atteignant à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs.“ Inwieweit sein Hauptschluß, daß dieser klinische Komplex nicht nur als ein occasionelles Symptomenkonglomerat zu betrachten

<sup>1)</sup> Zu erinnern ist hier auch an die u. a. von Oppenheim in seinem Lehrbuch erwähnten Fälle, bei welchen die anatomisch nachgewiesenen Seitenstrangdegenerationen sich klinisch wegen der früher aufgetretenen schweren Affektion der peripheren motorischen Neurone nicht bemerkbar machen konnten.

<sup>2)</sup> These de Paris 1903: Contribution à l'Étude des Atrophies musculaires dans la Sclerose en plaques.

<sup>3)</sup> In den S. 15 erwähnten Higierschen Fällen (gemeint ist wohl die Veröffentlichung in der Strümpellschen Zeitschrift 9, 1) ist von diesem Autor selbst durchaus nicht ohne weiteres eine multiple Sklerose als am wahrscheinlichsten dem klinischen Zustand zugrunde liegend angenommen worden.

ist, sondern als selbständige Unterform der multiplen Sklerose aufzufassen sei, etwa in dem Sinne, wie man die Pierre - Mariesche Krankheit als Spezialform der Friedreichschen Ataxie im weitesten Sinn anerkennen kann, berechtigt ist, möchte ich in dieser alternativen Form dahingestellt sein lassen und dürfte auch, wenigstens zum Teil, Geschmackssache sein. Von dem Standpunkt Lejonnes, der es (S. 117) „pas téméraire“ erachtet, „de conclure que vraiment pour une très grande part, les amyotrophies que nous avons relevées au cours de certaines scleroses en plaques, reconnaissent pour cause pathogénique une lésion (atrophie pigmentaire des cellules ou<sup>1)</sup> Foyer destructif), lésion limitée<sup>1)</sup> aux cornes antérieures de la substance grise de la moelle d'une région correspondante“, scheint es ja nicht befremdend, daß er die obenerwähnte Auffassung vertritt: nur wäre mit der Annahme dieses anatomischen Substrates die Zugehörigkeit des Zustandes zur multiplen Sklerose überhaupt in Frage gestellt. Lejonne erwähnt S. 115 ausdrücklich, daß von keinem der von ihm klinisch beobachteten Kranken die Autopsie stattgefunden hat; in unserem typischen Fall I war indessen von einem elektiven, quasi systemartigen Befallensein der vorderen grauen Substanz anatomisch nicht die Rede. Mir ist nicht bekannt, daß das Verhältnis muskulär-atrophischer Prozesse zu parallel damit gehenden Vorderhornaffektionen bei der multiplen Sklerose auch andererseits schon Gegenstand speziell darauf gerichteter Untersuchungen geworden wäre; beiläufig finden sich u. a. in einer Arbeit von Probst<sup>2)</sup> einige einschlägige Bemerkungen. Klinisch ist sein Fall dem unserigen ähnlich. Seiner Ansicht nach ist es nun „auffallend, daß, trotz der Intensität und Ausbreitung der Herde, abgesehen von den nicht im Herde gelegenen Ganglienzellen der Nervenkerne, so viele Ganglienzellen ihre Struktur beibehalten haben und nur relativ in geringerer Zahl Veränderungen in Form von Pigmentation oder Schrumpfung zeigten“; weiterhin berichtet er, „daß die Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark sich verändert und vermindert zeigten, ohne daß irgendein sklerotischer Herd, trotz der sorgfältigsten Untersuchung nachzuweisen gewesen wäre“. Ganz klar ist mir seine Auffassung mit diesen Äußerungen nicht geworden. Ebenso wenig bringen die meisten Handbücher nähere Angaben über das Verhältnis von Muskelatrophie und Kernveränderungen; nur ganz im allgemeinen wird die Frage durchweg gestreift; von rein anatomischem Standpunkt wird die Bedeutung der Ganglienzellendegeneration bei der multiplen Sklerose überhaupt nicht sehr hoch angeschlagen. Nach den in diesem Punkt übereinstimmenden Darstellungen von Müller<sup>3)</sup>, Leyden-

<sup>1)</sup> Spatiert von mir.

<sup>2)</sup> Zur multiplen Herdsklerose. Zeitschr. f. Nerv. 12, 459.

<sup>3)</sup> E. Müller, Die multiple Sklerose. 1904, S. 326.

Goldscheider<sup>1)</sup>, Rossolimo<sup>2)</sup> Henneberg<sup>3)</sup>, Oppenheim<sup>4)</sup>, Redlich<sup>5)</sup>, Marburg<sup>6)</sup>, Schmauss<sup>7)</sup> u. a. treten ausgesprochen degenerative Veränderungen der Ganglienzellen in dem Prozeß der multiplen Sklerose jedenfalls nicht in den Vordergrund; als im beschränkten Maße spezifische Prozesse werden von einigen Autoren die Schrumpfung (einfache Atrophie) und fettig-pigmentöse Degeneration bei erhaltener Tigroidstruktur erwähnt. Marburg<sup>8)</sup>, der sich anderer Stelle etwas eingehender mit der Frage beschäftigt und auch die Probstsche Arbeit ausführlich berücksichtigt, erblickt in diesen Zellveränderungen Analogie der periaxialen Faserdegeneration. Eine spezielle Nachprüfung an unserem anatomischen Material mehrerer multiplen Sklerosen ergab zunächst die zu erwartende Bestätigung der Tatsache, daß im Areal der mit den Markscheidenmethoden abzugrenzenden Herde nicht alle Ganglienzellen in dem Maße gelitten haben, daß man aus ihrer Morphologie eo ipso die Funktionslosigkeit herauslesen kann; neben den verschwundenen oder zu fast unkenntlichen Klumpen zusammengeschrumpften, sicher nicht mehr physiologisch tätigen Zellen finden sich andere, die zwar meistens eine mehr oder weniger erhebliche Schrumpfung aufweisen und größere Pigmentmassen enthalten, denen aber eine Tätigkeit als Nervenzelle bei den heutigen Auffassungen der chronischen Zelldegeneration sicher nicht ohne weiteres abzusprechen ist. Auffallenderweise lassen sich aber andererseits diese nicht ganz destruierten Zellformen auch in großer Ausbreitung außerhalb der Herde nachweisen: besonders bemerkenswert erscheint mir die Feststellung, daß in dieser Hinsicht sich unser Fall I von einigen Fällen klinisch nicht atypischer multipler Sklerose nicht auffällig unterscheidet. Aus den Befunden von Probst wäre ja in Bestätigung der Voraussetzungen Lejonnes möglicherweise zu schließen, daß speziell in den als amyotrophische Lateralsklerose verlaufenden Fällen die Vorderhörner ein mehr diffuses Zelleiden aufweisen. Ich wiederhole, daß ich von dieser Sonderstellung der Lejonneschen Form in grob anatomischer Hinsicht noch keineswegs überzeugt bin. Auf die anatomische Auffassung des Probstschen Falles wird übrigens bei der Besprechung unseres 6. Falles noch zurückzukommen sein.

Eine Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten der extrafocal gelegenen Ganglienzellen läßt sich bei den amyotrophischen Formen der multi-

<sup>1)</sup> Erkrankungen des Rückenmarks. 1903, S. 455.

<sup>2)</sup> In Flatau-Jacobsohn, Handbuch 1904, S. 697.

<sup>3)</sup> Lewandowskys Handbuch 2, 721.

<sup>4)</sup> Lehrbuch 1908, S. 397.

<sup>5)</sup> Deutsche Klinik 1906, 6, 1. Abt., S. 576.

<sup>6)</sup> Handbuch von Lewandowsky 2, 945.

<sup>7)</sup> Vorlesungen 1901, S. 327.

<sup>8)</sup> Marburg, Die sog. akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1906.

plen Sklerose also vorderhand meines Erachtens nicht eruieren. Es scheint nun, daß in unserem Fall I das Vorkommen eines Herdes in der cervico-dorsalen Vorderhornregion dem Bedürfnis der anatomischen Parallelisierung des atrophischen Muskelzustandes einigermaßen entgegenkommt. Dennoch muß ich bekennen, daß allein mit der Annahme einer zufälligen Lokalisation deutlich markierter Herde in den mit den atrophischen Muskeln korrespondierenden Zellregionen eine Lösung der Frage sich ebenfalls schwerlich erzielen läßt. Namentlich scheint dies ausgeschlossen, wenn man an dem klassischen Durchschnittstypus der in den Handbüchern beschriebenen Herdstruktur festhält. Bei der relativen Seltenheit schwererer Muskelatrophien, trotz des durchaus nicht in dem Maße seltenen Vorkommens — ich darf dies wohl als Erfahrungstatsache voraussetzen — sklerotischer Herde in den Arealen der Vorderhörner und ihrer Ausläufer auch der nicht zu verkennende klinische Angriffspunkte darbietenden Rückenmarkssegmente, ist es doch schon von vornherein sehr naheliegend, in der Lokalisation der Herde allein die Erklärung des klinischen Auftretens der Form amyotrophique nicht zu suchen. Man kommt hier eben mit dem Herdtypus, der die nervösen Elemente relativ intakt läßt, nicht aus; offenbar spielt die Qualität des Herdes bei der Beurteilung seiner klinischen Dignität eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die histologischen Verhältnisse unseres Falles I deuten darauf hin. Es lassen sich zur Klärung natürlich leicht Hypothesen konstruieren. Inwieweit z. B. im speziellen Fall bestimmte mehr oder weniger „maligne“ Eigenschaften aus inneren Gründen des Krankheitstypus in allen Herden bei einem betroffenen Individuum wirksam sein können, so daß man in dieser Hinsicht noch an eine autonome Verlaufsform denken könnte, wage ich hier nur anzudeuten. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß dem einzelnen Herde unter Umständen anderen affizierten Stellen gegenüber eine besondere Valenz zukäme. Und drittens wäre im Anschluß hieran auch in dem außerhalb der charakteristischen durch Markausfall gekennzeichneten Herden gelegenen Gewebe nach Veränderungen zu fahnden, die uns dem Verständnis einer besonderen Symptomatologie näher rücken würden. Nur ist dabei, wie ich oben ausführte, offenbar nicht ausschließlich auf eine elektive Prädilektion des Prozesses für die vorderen Zellsäulen im Sinne Lejonnes die Aufmerksamkeit zu richten.

Vielleicht bestätigen sich z. B. bei Nachuntersuchungen, die gelegentlich — nicht im Falle I — im hiesigen Laboratorium gemachten Beobachtungen, daß ein erheblicher Markfaserschwund der vorderen Wurzeln festzustellen ist, ohne daß sich diese Degeneration herdförmig abgrenzen ließe oder in umschriebene intramedulläre Herde zu verfolgen wäre. Ich erwähne dies deshalb, weil eine derartige Tatsache für die Beziehungen zur Muskelatrophie sicher nicht ohne Interesse sein würde.

Unser Fall I bringt für die anatomische Basis der amyotrophischen multiplen Sklerose, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, keine entscheidende Lösung. Zweifellos gehört zur näheren Einsicht in die Frage der Muskelatrophien weitere Detailarbeit. Erforderlich wäre dabei, wie ersichtlich, eine Fragestellung tiefgehendster klinisch-anatomischer Reziprozität. Leider sind wir daher nicht imstande, aus den vorliegenden, sich gründlicher mit der Histologie der multiplen Sklerose im allgemeinen befassenden Arbeiten von Müller<sup>1)</sup>, Marburg<sup>2)</sup>, Schob<sup>3)</sup> Siemerling-Raecke<sup>4)</sup> u. a. für die Klärung des uns beschäftigenden Problems Aufschlüsse zu erhalten. Von der Berücksichtigung weiterer Momente ad hoc in theoretischen Ausführungen kann ich wohl Abstand nehmen, es würde schließlich zu prinzipiellen Erörterungen über das Wesen der multiplen Sklerose überhaupt führen. Hier kann ich um so mehr davon absehen, zu diesen mehr generellen Fragen näher Stellung zu nehmen, weil der 6. zu publizierende Fall uns auf dieses Gebiet noch zurückführen wird. Nur eins möchte ich noch hervorheben. Die auch mit unserem Material stimmende Erfahrung Lejonnes „La forme amyotrophique de la sclérose en plaques a une marche plus rapide en général que la forme ordinaire; sa durée peut ne pas excéder cinq à six ans“ (S. 114), dürfte der Vermutung, daß nicht in erster Linie die Lokalisation, sondern der mehr weniger destruktive und eventuell akut-progrediente Charakter der Herde oder des Gesamtprozesses hier ein Faktor von besonderer Bedeutung ist, neue Stützen verleihen: ich erinnere an die landläufigen Fälle — auch wir haben solche beobachtet — wo das fast völlige Betroffensein des ganzen Rückenmarks mit in Markscheidpräparaten totaler Affektion mancher Querschnittshöhen nicht im entferntesten zu einem so rapiden Verlauf oder akuten Ende Veranlassung gegeben hatte, wie es z. B. in unserer ersten Beobachtung — bei relativ spärlichen und kleinen Herden — der Fall war. Ich verkenne hierbei keineswegs, daß in diesen Fragen die Möglichkeit einer genaueren Berücksichtigung des Alters der Herde, dessen Schätzung bei dem heutigen Stande unserer histologischen Kenntnisse nur in allergrößt unterschiedene Stufen zulässig ist, wichtige Aufschlüsse zu geben imstande sein würde.

Man wird vielleicht auf Grund obiger Darstellungen sich mir anschließen können, wenn ich meine, daß die 4 beschriebenen Fälle im wesentlichen unter einem Gesichtspunkt zu betrachten sind und daß die klinischen (diagnostischen) Differenzen zwischen der Forme amy-

<sup>1)</sup> l. c. Monographie.

<sup>2)</sup> l. c. Jahrbücher.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22.

<sup>4)</sup> Archiv f. Psych. 48. 1911.

trophique (Typus amyotrophische Lateralsklerose) und der mit schweren mehr umschriebenen Atrophien einhergehenden, eher eine Frage der praktischen Würdigung (eventuell therapeutischen Indikationsstellung) darstellen, als Probleme, die sich aus einer prinzipiell verschiedenen nosologischen Auffassung ergeben. In gewisser Hinsicht kommt allen Formen von multipler Sklerose mit schweren spinalen Atrophien etwas Gemeinsames zu, und die Hinzurechnung von Fällen, die bei sonst typischer Symptomatologie auch nur eine lokalisierte Atrophie aufweisen, zu dieser Gruppe, wäre bei allgemeiner Betrachtungsweise kaum zu beanstanden.

Ich kann nicht unterlassen, im Anschluß hieran zu erwähnen, daß augenblicklich eine Kranke in unserer Behandlung ist, die bei dem im übrigen typischen Bilde der multiplen Sklerose eine isolierte rechtsseitige Zungenatrophie so schweren Grades aufweist, wie man sie überhaupt nur selten zu Gesicht bekommt; auch träge Kontraktion und Annäherung der Minimalzuckungsströme bei Ka S und An S fehlen nicht.

Fall V. H. P. N., 29 Jahre, Dienstmädchen. Aufgenommen 30. Mai 1911.

Anamnese: März 1909 kam die Kranke in poliklinische Behandlung wegen „Nerven“; angeblich sei „ein Schrecken im vorigen Jahre in rechte Hand und rechtes Bein und hinter das rechte Ohr eingeschlagen“. Arbeiten konnte sie zwar noch, etwas mit der rechten Hand anfassen und festhalten dagegen nicht mehr so gut wie früher.

Neurologische Krankheitserscheinungen wurden damals nicht gefunden. Die Kranke sah wir 1911 wieder. Sie gibt jetzt an, eine Lähmung im rechten Arm und rechten Bein bekommen zu haben. Deshalb außer Stellung. Sprache in der letzten Zeit schlechter, undeutlich. Keine Kopfschmerzen. Keine Blasenbeschwerden. Menses regelmäßig. Keine weiteren Beschwerden.

Status: Unterer Facialis rechts < links, Zunge deviiert nach rechts; die rechte Zungenhälfte ist atrophisch und zeigt starke fibrilläre Kontraktionen. Augenmuskulatur nicht paretisch, auch nicht bei koordinierten Bewegungen. Spontan und beim Blick nach allen Seiten starker rotatorischer Nystagmus (vgl. S. 318). Pupillen prompt auf Licht und Konvergenz. Cornealreflex rechts < links. Visus, Gesichtsfelder, zentrales Farbensehen, Augenhintergrund ohne Abweichungen. Sprache verwaschen, nicht skandierend.

Weiche Struma.

Motilität: Kraft bei Ellenbogenbeugung und Handschluß rechts < links, Fingerbewegungen rechts paretisch. An der unteren Extremität nur Zehenbewegungen etwas massaler als links, übrigens alles motorisch ungestört ebenso wie die ganze linke Körperhälfte. Rechte Hand Intentionstremor, rechtes Bein nicht ataktisch.

Tonus im rechten Arm und rechten Bein vielleicht etwas abgenommen.

Patellarreflex rechts > links. Achillesreflex rechts = links +. Fußsohlenreflexe plantar.

Oppenheim rechts und links —.

Bauchreflexe +.

Taktile Sensibilität in Gesicht und Armen ungestört, im linken Bein ebenfalls; im rechten Bein leichte Hypästhesie.

Kinästhesie des rechten Zeigefingers gestört, links gut.

Kinästhesie der Zehen rechts und links ungestört.

Tasten (Tastbewegungen gestört!) rechts schlecht, links gut.

2. Aufnahme 30. April 1912.

Mit der rechten Hand ist es schlimmer geworden, trotzdem deutliche Remissionen nach ihrer Angabe mehrfach aufgetreten sind. Sprachstörung nicht verschlimmert. Schlucken leicht gestört. In der letzten Zeit mehr Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Erbrechen. Menses normal. Keine Blasenbeschwerden. Allmählich ist feinere Arbeit (Nähen) unmöglich geworden.

Der Status vervollständigt mit den hier zu verzeichnenden Befunden die Ergebnisse vom 30. Mai 1911. Sonst alles gleichgeblieben.

Rechte Zungenhälfte stark atrophisch, mit fibrillären Zuckungen.

Elektrisch: Rechte und linke Zungenhälfte Ka SZ bei 1,2 MA. Rechts träge Kontraktionen; hier auch die Differenz zwischen Ka SZ und An SZ geringer als links. Faradisch Min. rechts 8,6, links 8,2 Rollenabstand.

Rechte Papille ohne deutliche Grenze (Neuritis optica).

Grobe Kraft im rechten Arm weiter abgenommen. Parese der Finger rechts verschlimmert.

Armsehnenreflexe rechts und links +.

Rechts und links Intentionstremor. Rechts > links.

Zehenbewegungen rechts paretisch. Grobe Bewegungen mit dem rechten Bein ataktisch. Rechts und links Strümpfellsches Phänomen. Rechts und links Hypotonie der Beine in Bettlage.

In Armen und Beinen keine Atrophien oder Contracturen. Spastisch-ataktischer Gang.

Taktile Sensibilität im rechten Arm und Bein und rechte Rumpfhälfte leicht gestört, feinere Kinästhesie ebenfalls.

Temperatur- und Schmerzempfindung intakt. Tasten mit der rechten Hand schwer gestört.

2. Mai 1912. Wassermann im Blute (0,05—0,2 mit 3 Extrakten) negativ; in der Spinalflüssigkeit (0,2—1,0 mit 1 Extrakt) ebenfalls.

Nonne Phase I negativ.

Cytologisch: 1 Lymphocyt pro Kubikmillimeter in der Spinalflüssigkeit.

Daß in der praktischen Diagnostik ceteris paribus die im cervicalen und lumbosacralen Mark bedingten Atrophien zu auffälligeren äußerlichen klinischen Erscheinungen führen als die in dem viel ausgedehnteren dorsalen Teil des Rückenmarkes, findet in der Anordnung der spinalen Muskelzentren eine ausreichende Begründung und braucht keine besondere Betonung. Vielleicht ist zum Teil auch darin eine Erklärung zu suchen für die Tatsache, daß auf kleineren Herden beruhende degenerative Atrophien, die an den kurzen Rückenmuskeln ja außerordentlich schwer für die Diagnostik zugänglich sind, sogar von Autoren mit der Erfahrung von Oppenheim (Lehrbuch 1908, S. 385) ungewöhnlich erachtet werden und das Vorkommen vollständiger elektrischer Entartungsreaktion überhaupt noch nicht beobachtet sein soll. Die Krankengeschichten unserer Fälle beweisen, daß nicht nur potentiell die degenerative Reaktion, wie bei jeder wenn auch noch so chronisch verlaufenden Kernlähmung, so auch bei den zu Kernlähmungen führenden sklerotischen Herden vorauszusetzen ist, doch daß unter Umständen



— offenbar bei den mehr akuten Kernatrophien, wo zahlreichere in Degeneration begriffene Nervenbündel mit dem elektrischen Strome zu erreichen sind — sich die Entartung tatsächlich einwandfrei nachweisen läßt.

In dem dominierenden Anteil des dorsalen Rückenmarksabschnittes gegenüber dem gedrängten Bau des lumbo-sacralen Abschnittes läßt sich auch wohl eine Erklärung dafür finden, daß die reinen Querschnittslesionsbilder bei multipler Sklerose, in den seltenen Fällen, wo sie überhaupt vorkommen, wohl durchwegs das Bild der spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten bieten: Nonne<sup>1)</sup> hat 6 Fälle eigener Beobachtung zusammenstellen können, wo das temporäre Vorkommen von Querschnittserscheinungen die Rückenmarkskompression mit spastischer Symptomatologie so naheliegend erscheinen ließ, daß sogar in 4 Fällen eine Laminektomie ausgeführt wurde: der weitere Verlauf ließ an dem Vorliegen einer multiplen Sklerose keinen Zweifel. Unsere Fälle 3 und 4 mit Gesichtspunkten von Tumordifferentialdiagnose in der lumbosacralen Region dürften also den Nonneschen Fällen gegenüber ein besonderes kasuistisches Interesse keineswegs vermissen lassen. Andererseits erübrigt ein näheres Eingehen auf die von Oppenheim zuerst besonders hervorgehobenen, später auch von Curschmann, Mendel u. a. erwähnten Fälle von sacraler multipler Sklerose. Die Kenntnis dieser Formen darf ich wohl voraussetzen: ohne weiteres erhellt daraus, daß diesem abnormalen Verlaufstypus wegen der in anderer Weise geläufig gewordenen geschlossenen Symptomatologie sogar unser Fall III nicht glatt zuzurechnen ist. Bei einiger Ausbreitung über den Rahmen der als sacrale Form bekannt gewordenen Fälle hinaus, würde diese Kategorie allerdings auch unseren Fall umfassen können.

Ohne daß sich bei der relativ geringen Zahl von 5 Kranken daraus bestimmte Schlüsse ziehen lassen, ist hier noch ein anderer Gesichtspunkt vielleicht der flüchtigen Vermeldung wert. Das Alter unserer 5 Kranken fällt im Durchschnitt über das Prädilektionsalter der Erkrankung an multipler Sklerose. Die ersten Krankheitserscheinungen sind, soweit sich dies aus den Krankengeschichten entnehmen läßt, bzw. im Alter von 52, 22, 45, 36 und 29 Jahre aufgetreten. Da bei der multiplen Sklerose im allgemeinen unsere Erfahrung, daß die Krankheit in der Regel nicht nach dem 3. Dezennium auftritt, sich mit denen anderer Autoren deckt, sind diese Zahlen doch wohl etwas auffällig. Es scheint jedenfalls erwünscht, zukünftig bei den mit Atrophien verlaufenden Formen auch dem Alter der Patienten eine besondere Beachtung zu schenken.

<sup>1)</sup> Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschr. 10. Nr. 37.

Fall VI. C. van G., 41 Jahre. Kleinwarenhändler. Aufgenommen 26. Oktober 1911<sup>1)</sup>.

Anamnese: Pat. ist ein auffallender Zwerg, war immer klein, hat ausgesprochene Rückgratsverkrümmungen, wie er sehr bestimmt angibt immer gehabt, war übrigens gesund und trieb mit einem Wägelchen Straßenhandel bis vor ungefähr 2 Jahren Schmerzen im rechten Bein auftraten, die nicht mehr verschwanden und später an Heftigkeit zunahmen. Allmählich kamen, wenn er längere Zeit stehen mußte, Schmerzen im linken Bein hinzu. Die Schmerzen schildert er als ein prickelndes Gefühl. Im Rücken nie Schmerzhaftigkeit. Seit einem halben Jahre Beschwerden beim Gehen, er fiel hinter seinen Wagen; seit 3 Wochen hat er sein Geschäft nicht mehr treiben können. Im linken Bein soll die Kraft gut sein, nur aus dem rechten ist sie geschwunden. Seit längerer Zeit zittern auch seine Arme und Augenlider: unter dem Einfluß von Gemütsregungen nimmt dieses Zittern zu. Niemals Schwierigkeiten beim Urinieren oder Mastdarmbeschwerden. Keine Kopfschmerzen, Erbrechen oder Schwindel. Keine Störungen des Gehörs und

#### Fall VI.

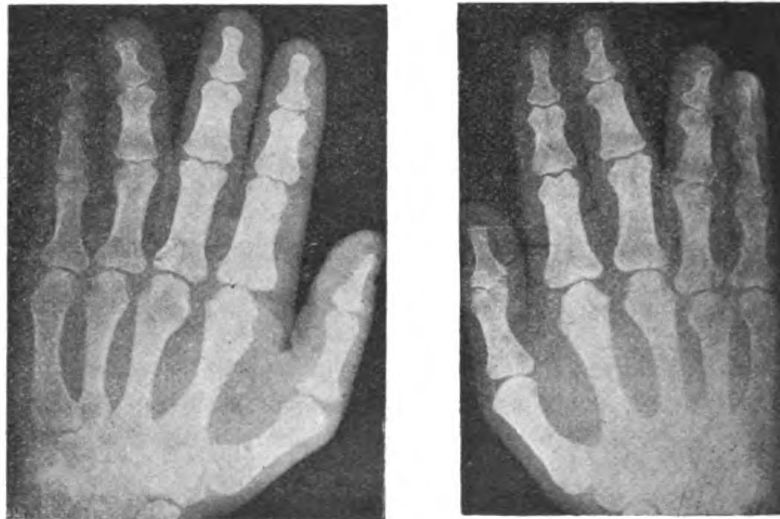


Fig. 5 u. 6. Vergrößerung 0,88. Negativbild.

Gesichts. Für Lues keine Anhaltspunkte. Pat. ist sehr starker Raucher. Brüder und Schwestern sind gesund; 2 Brüder des Kranken sind auffallend groß.

Status praesens: Pat. ist ein typischer chondrodystrophischer Zwerg; Körperlänge 132 cm<sup>2)</sup>.

Im unteren Teile der Brustwirbelsäule eine starke Kyphose, im Lendenteil eine gleichstarke Lordose; das Sacrum neigt vornüber. Keine angulären Wirbel-

<sup>1)</sup> Dieser Kranke ist derselbe, der in dieser Zeitschr. 8, 226, H. 2 bereits flüchtig erwähnt worden ist. Aus anderen Gesichtspunkten berichtete Kollege van Lier kurz über ihn in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 25, Heft 1, S. 133.

<sup>2)</sup> Es findet sich bei diesem Kranken eine Tatsache bestätigt, die, obwohl von verschiedenen Seiten gelegentlich angegeben, dennoch vielleicht breiteren Kreisen nicht zur Kenntnis gekommen sein dürfte. Es handelt sich um eine Eigentümlichkeit in bezug auf die „main à trident“, die man, sobald danach gefahndet

difformitäten. Keine weiteren angeborenen körperlichen Anomalien. Intelligent. Tremor in Händen, Gesichtsmuskulatur, Zunge, gelegentlich auch im Rumpf, wechselnd in Intensität, zunehmend bei psychischen Erregungen; offenbar habituell (Nikotin!). Innere Organe ohne besonderen Befund. Keine Druckempfindlichkeit von Wirbelsäule und Nervenstämmen.

Hirnnervenfunktion normal, kein Nystagmus, keine ophthalmoskopischen Abweichungen. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Trigeminus motorisch und sensibel intakt; Facialis und Hypoglossus ungestört. Gehör und Gesicht gut. Sprechen und Schlucken ohne Beschwerden.

Kopfbewegungen frei.

An den oberen Extremitäten keine Atrophien, keine Veränderung des Tonus. Kraft und feinere Motilität bis auf eine zu geringe Kraft des Händedrucks normal. Der Kranke gibt hierbei sehr bestimmt an, daß er in den Händen immer schwach gewesen ist. Führt Occ. clauss. die Zeigefinger ohne Ataxie zur Nasenspitze. Sensibilität der oberen Extremitäten für alle Qualitäten ungestört.

Ileopsoas und Bauchmuskeln kräftig. Muskulatur der Oberschenkel deutlich atrophisch und schlaff, der Unterschenkel schlaff ohne deutliche Atrophie; bei den eigentümlichen Verhältnissen des Skelettes bekommt man sogar den Eindruck einer (Pseudo-)Hypertrophie. Umfang des rechten Unterschenkels 26, des linken 25 cm. Fibrilläre Zuckungen im rechten und linken Quadriceps. Keine Contracturen. Ausgesprochene Hypotonie in beiden Beinen, rechts überwiegend. Pat. kann stehen, auch allein auf dem linken Beine, hierbei unsicher. Stehen auf dem rechten Beine unmöglich. Beim Gehen schleppt er das schlaff paretische rechte Bein mit.

Quadriceps rechts schwer gelähmt, links leicht paretisch. Kniebeugen rechts und links etwas abgeschwächt.

Dorsalflexion des Fußes rechts schwach. Links ziemlich gut. Plantarflexion rechts und links kräftig. Zehenbewegungen rechts < links.

Beim Händedruck rechts und links unregelmäßige Mitbewegungen in den Zehen.

Beim Heben des rechten und linken Beines Dorsalflexion der großen Zehe. Gekreuzte Mitbewegung des Hallux nur beim Heben des rechten Beines.

Patellar- und Achillesreflexe rechts und links —.

Fußsohlenreflex rechts plantar, gelegentlich auch unregelmäßig. Links kein Reflex.

Oppenheim rechts und links —.

Bauch- und Cremasterreflexe rechts und links +.

Die taktile Sensibilität ist distal von der Leistengegend gestört, in den sakralen Segmenten am schwersten. Schmerzempfindlichkeit für Nadelstiche nur am rechten

wird, auch nicht selten entdeckt in Röntgenogrammen von Chondrodystrophikerhänden, ohne daß in dem diese Photographien begleitenden Text der betreffenden, meist französischen, Publikationen besonders darauf hingewiesen wird. Auffallend häufig begegnet man nämlich bei Chondrodystrophikern der Tatsache, daß die Gruppenstellung der Finger — Zeige- und Mittelfinger einerseits und Ring- und kleiner Finger andererseits nehmen einen etwas divergierenden Stand zueinander ein — mit einer Veränderung des Verlaufs der Linie der metacarpophalangealgelenke zusammengeht. Fig. 5 u. 6 geben die beiden Hände wieder; in beiden ist die betreffende Linie, wie man aus dem Vergleich mit dem normalen Röntgenbild schließen kann, abnormal. Zu bemerken ist noch, daß diese Anomalie bei der Inspektion der Hände in vivo — auch als nach der röntgenologischen Feststellung danach gefahndet wurde! — nicht deutlich zu erkennen war.

Bein deutlich gestört. Temperaturempfindung höchstens in den lateralen Partien der beiden Unterschenkel etwas abgenommen. Vibrationsempfindung der Knochen (Pallästhesiometer) am ganzen rechten Bein aufgehoben, am linken Bein und am Becken stark gestört. Kinästhesie für passive Bewegungen der Halluces rechts aufgehoben, links stark gestört.

Innere Organe, Körpertemperatur und Puls ohne besonderen Befund.

30. Oktober. Fußsohlenreflexe rechts unregelmäßig mit angedeutetem Babinski. Links unregelmäßig. Bei der elektrischen Untersuchung ergibt sich nur im rechten Quadriceps eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit trägen galvanischen Zuckungen.

1. November. Wiederholung der Sensibilitätsuntersuchung ergibt jetzt auch etwas höher am Rücken taktile Hypästhesie. Hypalgesie im rechten und linken Bein.

Kinästhesie der Zehen wie vorhin.

Sensibilität der Hände intakt.

2. November. Untersuchung mit der Schmerz elektrode: Störung an Vorder- und Hinterseite distal von D XI (auf dem Seiffertschen Schema) deutlich, an der linken Brusthälfte zweifelhaft. Pat. klagt über außerordentlich heftige Schmerzen, die er gestern und heute in den Knien und Waden hatte.

Während der Untersuchung läßt der Kranke das Wasser unter sich, ohne es zu bemerken.

13. November. Kein Unterschied in der Empfindung von Nadelstichen zwischen rechtem und linkem Bein. Für die taktile Sensibilitätsstörung jetzt keine scharfe Abgrenzung am Abdomen festzustellen. Angaben etwas unsicher.

Wiederholung der elektrischen Untersuchung ergibt außer im rechten Quadriceps auch in den vom N. peroneus innervierten Muskeln verminderte Erregbarkeit und träge Zuckungen. Links und an den Armen und Händen alles prompt. Im rechten und linken Bein viele fibrilläre Kontraktionen.

22. November. Nachdem am 6. November ein vergeblicher Versuch gemacht worden ist zu punktieren, gelingt es heute mit vieler Mühe und nach wiederholten Versuchen, die Nadel zwischen die deformierten Wirbelbogen lumb. IV und lumb. V einzuführen. Unter sehr geringem Druck tropft eine kleine Menge intensiv citronengelbe Flüssigkeit heraus. In 2 Portionen wird aufgefangen.

Nonne Phase I sofort lebhaft. Unzweifelhafte Lymphocytose; eine exakte Zählung der Zellen ist durch Schmutz (Rost aus der Nadel) nicht möglich. Die am nächsten Tag vorsichtig vom Bodensatz mit der Pipette abgesogene gelbe Flüssigkeit gibt keine Blutreaktionen. Abends Temperatursteigerung.

23. November. Heftige Schmerzen im Rücken, Kopfschmerzen. An der Punktionsstelle lokales Ödem. Temperatur 38,4°.

24. November. Temperatur bis 39,6°. Inkontinent.

25. November. Chirurgischerseits wird aus der Röntgenaufnahme eine Wirbelcaries vermutet.

Temperatur 40°.

28. November. Permanentes Fieber. Urinretention, Catheterisierung notwendig. Das Blut enthält Staphylokokken.

Aus dem weiteren Verlauf wird deutlich, daß sich an die Lumbalpunktion eine Pyämie angeschlossen hat, mit Abscedierung der Punktionsstelle und Bildung multipler und metastatischer Eiterherde.

Unter Hinzutreten von Pneumonie und Decubitus Exitus letalis am 26. Dezember 1911.

Die Übersicht ergibt: Bei einem chondrodystrophischen Zwerge entwickelt sich im Laufe von ungefähr 2 Jahren eine langsam progre-

diente Rückenmarkserkrankung, die mit Schmerzen im rechten Bein beginnend zu einer schlaffen atrophischen Lähmung der unteren Extremitäten führt, mit beiderseits fibrillären Zuckungen und bleibenden heftigen Schmerzen. Außerdem in Muskeln des rechten Beines elektrische Entartungsreaktion. In den schlaff gelähmten Beinen sind Pyramidenbahnläsionen (Mibewegungen, Babinski) angedeutet. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis D XII aufwärts und Blasenstörungen vervollständigen das Krankheitsbild. Der gelbe Liquor cerebrospinalis enthält viel Eiweiß (nach Nonne) und Lymphocyten.

In Betracht gezogen wurde die Tumordiagnose. Am wahrscheinlichsten erschien ein Tumor in der Höhe des 1. Lumbalsegmentes, sich distalwärts ziemlich weit ausstreckend. Zu denken war bei dem ohnehin mißgebildeten Skelett des Kranken a priori auch an die Möglichkeit der Bildung von osteophytenartigen Excrescenzen in den Wirbelkanal hinein, trotzdem wir in der uns zugänglichen Literatur der Chondrodystrophie keine Belege für eine derartige Komplikation der Chondrodystrophie hatten eruieren können. Die später angefertigte Röntgenaufnahme gab aber für die Annahme von derartigen Exostosen keine Anhaltspunkte. In dem Sinne dieser Ausführungen wurde der Kranke denn auch am 15. Nov. klinisch demonstriert.

Indessen wurde trotz der schwierigen Deutung des abnormalen Röntgenbildes zuletzt von kompetenter chirurgischer Seite doch eine Wirbelcaries auf Grund der Röntgenplatte angenommen. Der Prozeß wurde so schließlich als Spondylitis mit wahrscheinlicher Komplikation von pachymeningitischen granulösen Wucherungen und Wurzelläsionen distalwärts von der Stelle des ausgesprochenen Querschnittsdrucks (ungefähr Lumb. I) aufgefaßt. Hiermit würde besonders gut der Befund in der Spinalflüssigkeit stimmen.

Die Vermutung hat sich nicht bestätigt. Die Sektion ergab etwas Überraschendes.

Außer der Bestätigung der pyämischen Allgemeinerkrankung liefert die Obduktion eine eitrige Entzündung der Cauda equina. Neben den chronischen Verkrümmungen der Wirbelsäule, die sicher nicht für eine Querschnittsläsion verantwortlich gemacht werden können, findet sich bei der Untersuchung des Wirbelkanals nichts besonderes. Das Gehirn wird aus äußeren Indikationen nicht obduziert.

Das Rückenmark, mit Ausnahme des Halsteiles, wird mit der Dura zur Untersuchung zu unserer Verfügung gestellt.

Die anatomische Untersuchung ergibt:

Das ganze Rückenmark ist dünner als normal. An der Cauda equina läßt sich eine Vereiterung nachweisen. Schon makroskopisch findet sich in der Höhe des oberen Teils von Lumb. II eine Stelle, wo das Rückenmark über 2—3 mm seines Verlaufs tief eingeschnürt erscheint, so daß der proximale und distale Teil an einer verdünnten Stelle gewissermaßen wie die Glieder einer Stoffpuppe zu-

sammenhängen. Von Tumor oder medullärer Meningitis ist makroskopisch nichts festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung fördert eine Vereiterung akuter resp. protahiert akuter Natur der Cauda equina zutage, die sich indessen auf eine streng lokale Meningitis und Wurzelentzündung beschränkt. Der Prozeß erreicht nicht die Höhe des Conus terminalis. Zwischen den affizierten Nervenbündeln finden sich massenhaft polynucleäre Leukocyten, zum Teil zugrunde gegangene Formen, fernerhin Makrophagen und — weniger frequent — Plasmazellen und Lymphocyten. In den Nervenbündeln selbst, zum Teil perivascular, sind neben schwer mit Fett beladenen Abbauzellen massenhaft und fast exklusiv typische, sehr große Plasmazellen, mehrere mit mitotischen Kernteilungsfiguren, angehäuft. Viele dieser Zellen enthalten Körnchen und größere Kügelchen, ohne daß ihre morphologische Qualifikation als Plasmazellen dadurch zweifelhaft wäre. Tumorzellen kommen hier sicher nicht in Betracht. Es sind diese Zellen zweifellos von demselben Typus wie die von Spielmeyer in „Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten, Jena 1908“ auf S. 20 beschriebenen und auf Tafel II abgebildeten.

Dennoch kann ich mich in meinem Fall nicht berechtigt erachten, die Zellen im allgemeinen als hyalin oder kolloid degenerierte Formen zu bezeichnen. Sowohl am Formolgefrierschnitt wie am alkoholfixierten Celloidinschnitt verhielten sich die Vakuolen bei den verschiedensten Färbemethoden indifferent. Einzelne dieser Plasmazellen enthielten zwar auch Fettkörnchen, aber in so geringer Zahl, daß diese sicher nicht die ausgesprochene Vakuolisierung dieser Zellen erklären. In einigen Präparaten, welche mit Sudan III oder Scharlach R. gefärbt wurden, waren sogar Zellen vorhanden, in welchen Fettkügelchen sichelförmig eingebuchtet wurden durch den Druck dieser durch Lichtbrechungsdivergenz in diesem Fall erkennbaren Vakuolen. Mit Eosin, v. Gieson, Hämatoxylinlack färben sich diese Vakuolen nicht. Auch im Bielschowsky-Präparat bleiben sie als helle Kügelchen erkennbar. Im Thioninpräparat sind sie ebenfalls nur als farblose Produkte nachzuweisen, obwohl ganz vereinzelt eine Zelle einmal einen hyalinen, eigentümlich mattblauen homogenen Klumpen enthält. Besonders betonen möchte ich aber, daß die Vakuolen auch der Methylviolett färbung nicht zugänglich sind, auch nicht bei Anwendung der Weigertschen Fibrinmethode. Es sind zwar im Präparate dunkelviolet gefärbte hyaline Klumpen und Maulbeerfiguren in geringer Zahl vorhanden, auch findet man nach längerem Suchen schließlich vereinzelt eine Zelle, welche eine feinere violette Körnung aufweist, in den vakuolisierten Plasmazellen sind aber wiederum die betreffenden Vakuolen ungefärbt. Auch Osmium (nach Flemming und Marchi) läßt sie ungeschwärzt.

Ich möchte daher die Zellen nicht ohne weiteres als hyalin oder kolloid degeneriert bezeichnen. Vielleicht handelt es sich tatsächlich doch noch um Zellen mit einer bestimmten Abbaufunktion, wenn auch das in dem Protoplasma enthaltene Produkt mit den lipiden Stoffen und im allgemeinen mit den in Körnchenzellen vorhandenen Substanzen chemisch offenbar in keiner Beziehung steht. Möglicherweise sind die Vakuolen hydropischer Natur.

Merkwürdig ist jedenfalls die Tatsache, daß manche dieser Zellen 2 bis 4 Kerne enthalten und einen außerordentlich voluminösen Protoplasmaleib. Nicht sehr frequent sind Kernteilungsfiguren nach dem direkten Prinzip. Wie schon erwähnt wurde, sind dagegen mitotische Figuren in allen Stadien der Teilung besonders häufig anzutreffen, und zwar auch in deutlich vakuolisierten, wenn auch nur kleineren — offenbar jüngeren — Formen von Zellen. Es dürfte dies wohl einigermaßen gegen eine („cystische“) Degeneration sprechen.

In den Infiltrationen sind Staphylokokken nachzuweisen. Diese kaudale

Meningitis hat offenbar zu der eigentlichen Krankheit keine Beziehungen und gibt nur das Bild einer lokalisiert gebliebenen Punktionsinfektion wieder: die weichen Rückenmarkshäute in der Höhe des 4. lumbalen Segmentes weisen jedenfalls keine deutlichen akut entzündlichen Veränderungen mehr auf.

An der Stelle des Herdes (Lumb. II) wurde mit besonderer Sorgfalt die Dura untersucht. Sie ist an dieser Stelle etwas fibrös verdickt, aber weder entzündliche Produkte, noch Tumorzellen sind hier im makroskopischen Präparat vorhanden (Toluidinblau, Hämatein-Eosin, Eisenchloridhämatoxylin — v. Gieson).

Zur Untersuchung des Rückenmarks wurden die verschiedenen modernen Methoden benutzt. Der geringen Ausdehnung des Herdes wegen ließ sich kein Alkoholmaterial dieser Stelle aufheben; ein Teil wurde in Weigertscher Glia-beize fixiert und eingebettet und eine andere in Formol gehärtete Partie zu Gefrierschnitten verwendet.

Das Übersichtspräparat dieser Stelle, mit Alaunhämatein-Eosin gefärbt, ergibt eine beträchtliche Einschmelzung von weißer wie von grauer Substanz. Die Grenzen zwischen beiden sind verwischt; namentlich in der grauen Substanz findet sich ein beträchtlicher Kernreichtum. Soweit diese Färbung und die Eisen-Hämatoxylin-v. Gieson-Färbung eine Beurteilung zulässig erscheinen lassen, ist diese Kernvermehrung von glöser Herkunft. Auch deutliche neurophagische Erscheinungen (Kernhäufchen an der Stelle von Ganglienzellen usw.) deuten auf Proliferationserscheinungen der protoplasmatischen Glia hin. Mesodermale Reaktionserscheinungen sind nur in der Form von geringen nicht zu Konglomeraten gehäuften Lymphocyte-einlagerungen in der Pia und zum Teil circumvasculär im Gewebe nachzuweisen; außerdem befinden sich hauptsächlich in der grauen Substanz massenhaft kleinere Gefäße. Die größeren Blutgefäße sind über den ganzen Querschnitt auffallend fibrös verdickt ohne Intimawucherungen oder pathologisches Verhalten der elastischen Membranen und gehen durch fibröse Wucherung der Adventitialscheiden allmählich in fibröse Septen der stark chronisch verdickten Pia über.

Das Markscheidenpräparat (vgl. auf Tafel IX die Abbildung von Lumb. II) zeigt einen diffusen Markausfall. Trotz der Zusammenschmelzung des Gewebes und den dadurch bedingten Verlagerungen ist ein besonders starkes Befallensein der Pyramidenseitenstränge, mancher Partien der Vorderseitenstränge, und der Hinterstränge namentlich in den ventralen Feldern ihrer Grundbündel, nicht zu verkennen. Auch die graue Substanz ist in erheblichem Grade mitbeteiligt. Sogar die in der Abbildung noch ziemlich schwarz aussehenden Partien zeigen bei Betrachtung des mikroskopischen Präparates eine spongiöse Struktur; zahlreiche Markfasern sind auch hier ausgefallen. Im Gefrierschnitt, mit Scharlach R. und nachfolgender Kontrastkernfärbung behandelt (vgl. die Abbildung) wird der funiculäre Grundtypus noch deutlicher. Auffallend wenig Fett findet sich in der grauen Substanz; nur um wenige kleinere Gefäße sind mäßige Fettablagerungen nachzuweisen. Natürlich ist hierbei der geringere Markfasergehalt der grauen Substanz an sich zu berücksichtigen. Die weiße Substanz zeigt sehr viele freiliegende Fettzellen. In Übereinstimmung mit den Markscheidenpräparaten finden sich als Anzeichen älterer Vorgänge hauptsächlich in den Pyramidenseitensträngen und Arealen der Vorderseitenstränge beträchtliche Fettansammlungen um die radiär austretenden Gefäße.

Die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn sind fast sämtlich zugrunde gegangen; ein Teil der nervösen Zellen des linken Vorderhorns ist ebenfalls verschwunden, die übrigen zeigen schwere chronische Veränderungen. Achsencylinderfärbungen der Gefrierschnitte nach Bielschowsky (Pyridinmethode) gestatten zwischen den dunkel gefärbten glösen und mesodermalen Gewebmassen keine auf der Basis einer elektiven Färbung beruhende sichere Beurteilung der erhalten

gebliebenen Nervenfasern. Es scheint aber, als hätte auch die nervöse Substanz im allgemeinen im höchsten Maße gelitten.

Die Neuroglia ist in starker Wucherung und sowohl beim Abbau wie bei der kompensatorischen Ausfüllung in ausgesprochener Weise aktiv: wie die Markscheidenpräparate vermuten lassen, besteht eine intensive filzige Faserwucherung in den älter affizierten Stellen sowohl der grauen wie der weißen Substanz: an den Grenzen der grauen Hörner, namentlich des rechten Vorderhorns ist der Übergang in die sklerotische weiße Substanz ganz verwischt.

In Alkohol-Toluidinblaupräparaten, die vom unmittelbar sich oben am Herd anschließenden Teile des Rückenmarks angefertigt wurden, ist von Prozessen entzündlicher Natur nichts aufzufinden: die sorgfältigste Durchsichtung mehrerer Präparate gibt nirgends Infiltrationen; weder Leukocyten noch Plasmazellen sind aufzufinden. Das Bild macht hier histologisch durchaus den Eindruck sehr chronischer funiculärer Veränderungen, und sogar unter dieser Annahme ist das völlige Fehlen von infiltrativen Elementen auffallend; auch die Pia ist ganz frei. In den Ganglienzellen sind nicht zur Destruktion fortgeschrittene chronische Veränderungen erkennbar.

Im Markscheidenpräparat ist wieder direkt nach oben anschließend (Lumb. I) eine überwiegend linksseitige Pyramidenseitenstrangaufhellung festzustellen mit fast totaler Degeneration, die eventuell von einer unmittelbar distalwärts gelegenen Läsion sein könnte. Die neu eintretenden Wurzeln und Wurzeintrittszonen sind frei. Die Abgrenzung der grauen Substanz ist normal. Weiter aufwärts nehmen die Hinterstrangdegenerationen allmählich ab, alle neu hinzutretenden Wurzeln und ihre intramedullären Fortsetzungen bleiben intakt (vgl. die Abbildungen D XI und D V). Eine leichte Degeneration in den vorderen Partien der Seitenstränge ist in dem ganzen dorsalen Teil des Rückenmarks deutlich zu erkennen in eingebetteten Markscheidenpräparaten und namentlich in Gefrierschnitten, welche nach der Alzheimerschen Methode mit Ribbertschem Hämatoxylin behandelt worden sind; in Spielmeyerschen Gefrierschnittpräparaten tritt eine derartige leichtere Degeneration der genannten sensiblen Bahnen wegen der Intensivität dieser Färbung aus einleuchtenden Gründen nicht so markant hervor. Die Pyramidenseitenstrangaufhellung schneidet im unteren Teil des 12. dorsalen Segmentes, also ungefähr 1 Segment oberhalb des Herdes, ziemlich scharf ab. Der linksseitige Pyramidenbahnschwund reicht etwas höher als der rechtsseitige. Außer den aus ihrer Lage, mit Rücksicht auf die vorhandenen Degenerationen der aufsteigenden Bahnen ohne weiteres zu erwartenden Veränderungen findet sich in Markscheidenpräparaten mehrerer dorsaler Segmente nichts Besonderes mehr vor.

Distalwärts vom Herde zeigt sich ein sehr merkwürdiges Verhalten, wie sich aus den Abbildungen ergibt. Außer der Pyramidenbahndegeneration besteht hier ein stärkerer Hinterstrangschwund, wobei auch die Wurzeintrittszonen nicht ganz verschont geblieben sind. Präparate nach der Scharlach-R-Methode geben in der Höhe von L III und L V die mit den Markscheidenpräparaten übereinstimmende Fettzellenanhäufungen. Die Zonen der einstrahlenden Wurzeln und ihrer direkten medullären Fortsetzungen zeigen sich indessen auffallenderweise fast ganz frei von fettigen Zerfallprodukten.

Von herdförmigen Prozessen findet sich distalwärts von L II nichts mehr; histologisch läßt sich nach den verschiedenen Methoden im lumbalen Mark nichts nachweisen, was über den Rahmen chronischer funiculärer Veränderungen der weißen Substanz hinausgeht.

Es erübrigt für unsere Zwecke wohl, auf weitere histologische Details hier einzugehen.



Rein histologisch läßt sich also der gesamte Krankheitsvorgang in die Kategorie chronisch-progressiver Veränderungen einreihen, die mehrfach als degenerative Myelitis der infiltrativ-entzündlichen Form gegenübergestellt worden sind. Ich meine hiermit, wie ich, um Mißverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich bemerken möchte, nichts mehr als ganz im allgemeinen, daß auf eine primäre Gewebsschädigung<sup>1)</sup> nicht näher zu bestimmender Natur die reaktiven Vorgänge (Abbau- und reparatorische Prozesse) fast ausschließlich dem ektodermalen Typus angehören, während die mesodermalen Proliferationen als irritative und kompensatorische Vorgänge anderer Aufgabe und teilweise vielleicht auch späterer Instanz (Vascularisierung, sporadische Lymphocytose, Gefäßfibrose, Verdickung der Bindegewebszüge namentlich der Pia und der pialen Septen) in den Hintergrund treten.

Die Analyse des pathologischen Vorganges ist mit dieser allgemeinen Charakterisierung, soweit es die Bedeutung der zellulären Histologie betrifft, erschöpft. Bei der Gesamtbeurteilung des Falles kommen jetzt die speziellen grob-topographischen Momente ausschließlich in Betracht. Es ist die Lokalisation der geschädigten Partien im spinalen System, die hier die weiteren Aufschlüsse geben muß: die Vergleichung der verschiedenen Markfaserschnitte spricht das letzte Wort.

Zwingend eindeutig sind nun die oben erwähnten Befunde auf den ersten Blick keineswegs.

Die anatomische Darstellung des Falles ist leichter als die anatomische Rubrizierung. Ein größerer unregelmäßiger Herd im Niveau des zweiten lumbalen Segmentes mit Ausläufern wenige Segmente aufwärts in den Pyramidenbahnen, mehrere Segmente abwärts in den Hintersträngen, dazu die a priori verständlicheren Degenerationen der sensiblen Bahnen nach oben und der motorischen Bündel distalwärts von der Läsion machen außer accessorischen akuten Veränderungen der unteren Abschnitte der Cauda equina den ganzen Befund aus.

Zunächst erscheint es hier fraglich, inwieweit für die scheinbar absteigende Degeneration der Hinterstränge in dem lumbosakralen Teil eventuell eine direkt aufsteigende Degeneration von durch die akute Entzündung zugrunde gegangenen Caudalfasern verantwortlich zu machen ist. Ersichtlich ist sofort, daß ein Hinterstrangs- und hinterer

<sup>1)</sup> In diesem Sinne ist auch die in bezug auf ein entfernt liegendes trophisches Zentrum sekundäre Degeneration einer Nervenfaserstelle als primär seiner direkten Umgebung gegenüber zu bezeichnen. Ob diese primäre Schädigung im Sinne der chronischen „genuinen“ — nicht etwa ohne weiteres endogenen — Myelitis nur die eigentlichen nervösen Elemente und die ihnen direkt zugehörigen Markscheiden betrifft oder auch andere celluläre Komplexe der betreffenden Region (Glia; primäre vasculäre, nicht nur vasculogene, Schädigungen hypothetisch toxischer Natur) läßt sich schwer entscheiden und ist hier ohne wesentliches Interesse.

Wurzelschwund so alten Datums, wie aus dem Markscheidenpräparat geschlossen werden muß, nicht die Folge einer fünfwochentlichen sekundären Degeneration sein kann. Für den Nachweis akuter aufsteigender Degenerationen vom Marchi- oder Scharlach-R.-Typus sind allerdings die Voraussetzungen da; die anatomische Zergliederung ergibt aber zur Genüge, daß die Anhäufung von fettigen Zerfallprodukten dem gänzlichen Schwund von Markfasern gegenüber so unbedeutend ist, daß wir, in Übereinstimmung mit ihrer Lokalisation an der Peripherie der Aufhellungen im Spielmeyerschen Präparat, auch diese Abbauprodukte zum größten Teil besser auf das Konto einer chronisch-progressiven Strangaffektion als auf Rechnung eines akuten Caudal-bündelprozesses setzen.

Es bleibt nun noch die Möglichkeit einer in bezug auf den Herd in L. II retrograden Hinterstrangs- und Wurzeldegeneration und aufsteigenden Pyramidenbahnatrophie; ferner sind zu erwägen die multiple Sklerose, die Zuweisung des ganzen Prozesses zu der Gruppe der funiculären Myelitis Hennebergs und die Kombination nicht scharf zu umgrenzender myelitischer Vorgänge mit einer echten Tabes.

Zunächst möchte ich die letzte Annahme als sehr unwahrscheinlich bezeichnen. Der tabische Prozeß müßte so lokalisiert sein, daß in den über L. II (Herd) gelegenen Segmenten die tabischen Veränderungen ganz in die zweifellos vorhandenen aufsteigenden sekundären Degenerationen untergingen: es finden sich in diesen Segmenten nämlich keine weiteren Anzeichen einer tabischen Affektion; die Wurzeln und Wurzel-eintrittszonen und sonstige Prädilektionsfelder der Hinterstränge für den tabischen Schwund sind hier völlig intakt. Die einzige Möglichkeit wäre also die einer exklusiv lumbosakralen Tabes; hier, wo der Schwerpunkt der Frage nicht in das Intaktsein der Lissauerschen Zonen und hinteren Wurzeln verlegt werden kann — denn diese sind distal vom Herde in erheblichem Grade mit den Hinterstrangsgrundbündeln mit-erkrankt —, wäre rein anatomisch auf den einzelnen Durchschnitt die Diagnose der — komplizierten — Tabes sicher zulässig. Der herdförmige Abschluß nach oben ist aber für die Gesamtbeurteilung von so aufdrängender Prägnanz, daß, bei dem Fehlen klinisch ausschlaggebender, gewöhnlicher tabischer Symptome a fortiori, es mir unannehmbar scheint, die Tabes ernsthaft in Betracht zu ziehen<sup>1)</sup>.

Die Möglichkeit einfacher, paradoxer, sekundärer Degeneration der

<sup>1)</sup> Für die Wassermannsche Reaktion reichte die ganz geringe nach den anderen Untersuchungen übrig gebliebene Menge Spinalflüssigkeit nicht aus. Wegen des widerstrebenden Verhaltens des Kranken mußte auch von der ursprünglich beabsichtigten Venenpunktion zur Blutuntersuchung Abstand genommen werden.

Pyramidenbahnen aufwärts, der Hinterstränge distalwärts vom Herd dürfte übrigens ebensowenig viel Verlockendes bieten.

Von einer aufsteigenden Pyramidenbahndegeneration ist schon deshalb nicht die Rede, weil der Markfaserschwund nach oben im unteren Teil des 12. dorsalen Segmentes ziemlich scharf abschnitt. Übrigens habe ich mich an die Rückenmarkpräparate von einem fast 3 Jahre in unserer Klinik verpflegten Kranken mit nahezu totaler traumatischer Querschnittsläsion in der Höhe von C VII überzeugen können, daß eine so markante Hinterstrangaffektion wie die hier in Betracht kommende unmöglich Folge retrograder Degeneration sein kann. Während bei diesem Kranken, auf welchen ich in einer späteren Veröffentlichung noch zurückzukommen gedenke, die Pyramidenbahnen aufsteigend schwer affiziert erschienen, war weder in Markscheiden- noch in Marchipräparaten eine deutliche retrograde absteigende Degeneration der Hinterstränge nachzuweisen. Schon aus diesen Gründen scheidet die retrograde Degeneration in den Betrachtungen über unseren Fall VI vollständig aus.

Meine Auffassung geht dahin, daß es sich hier um einen Fall funiculärer Myelitis im Sinne Hennebergs handelt. Allerdings um eine sehr ungewöhnliche Form, Beschränkung des Prozesses auf die lumbosakrale Gegend und Tendenz zu streng lokaler Ausbreitung über den ganzen Querschnitt in der Höhe des 2. lumbalen Segmentes. Namentlich in dem Fettpräparate läßt sich aber auch an dieser Stelle das Prinzip der kombinierten Strangaffektion noch mit überraschend illustrativer Anschaulichkeit nachweisen. Aus der histologischen Vergleichen einerseits von Präparaten mit Darstellung der Zerfallprodukte und andererseits von Markausfallpräparaten erhellt zur Genüge, daß wir einen progredienten, noch nicht abgelaufenen Prozeß anzunehmen haben; die grobe zeitliche Projektion der anatomischen Befunde in das klinische Korrelat ergibt außerdem eine ziemlich befriedigende Übereinstimmung mit dem tatsächlich beobachteten progredienten klinischen Verlauf, wenn auch, wie bei so manchen herdförmigen Prozessen im Rückenmark, ein direkter Parallelismus zwischen Herdlokalisation und atrophischer Parese nicht ohne weiteres auf der Hand liegt. Auf eine nähere Vergleichung der histologischen Details in den von L II absteigenden Pyramidenbahnen und aufsteigenden sensiblen Strängen mit den sicher primär erkrankten umgekehrt — paradox — degenerierten Strängen möchte ich hier nicht eingehen. Trotz den jüngst erschienenen grundlegenden Untersuchungen Jacobs<sup>1)</sup> über die feinere Histologie der sekundären Degenerationen glaube ich, einen Versuch, in der absteigenden Pyramidenbahn die sicher vorhandenen

<sup>1)</sup> Nissls Arbeiten, Bd. V, H. 1 und 2.

primären Degenerationen von den sicher vorhandenen sekundären zu trennen, noch als aussichtslos bezeichnen zu müssen: es liegt hier wohl kein Anhaltspunkt vor, der über das Verhältnis der beiden Degenerationsarten in der Gesamtdegeneration dieser Stränge Aufschlüsse geben könnte, was bei der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration demgegenüber aus anderen Gesichtspunkten wohl der Fall ist; in den über dem Herd liegenden Segmenten weist die weit zu verfolgende zunehmende Medianisierung (s. v. v.) des geschlossenen degenerierten Bündels und das Freibleiben der neu eintretenden Wurzelfasern darauf hin, daß eine reine sekundäre Degeneration vorliegt. Außerdem deutet darauf hin das Befallensein weiterer aufsteigender Bahnen in den Vorderseitensträngen. Das primäre Befallensein der Hinterstränge schließt also bei dem Herd in L II ziemlich scharf ab. In welchem Lichte hierbei das nicht zu verkennende primäre Befallensein der lumbosakralen hinteren Wurzeln und Wurzeintrittszonen erscheint, ist nur zweifelhaft, wenn man streng an den Darstellungen Hennebergs<sup>1)</sup>, der das Intaktsein der extramedullären Wurzeln und ihrer Eintrittszonen nebst den Lissauerschen Stellen ausdrücklich in den Vordergrund stellt, festhält. Aus den Erfahrungen allerdings nur weniger Fälle unserer Beobachtung, unter welchen einer mit besonders schwerer Affektion auch die einstrahlenden Wurzelfasern nicht ganz intakt zeigt, möchte ich aber in diesem Postulat Hennebergs keineswegs eine Erfahrungstatsache absoluter Stabilität erblicken. Die anatomische Verteilung der Ausfallsfiguren bietet also bei der Annahme einer funiculären Myelitis wohl kaum prohibitive Schwierigkeiten.

Namentlich in bezug auf den Probstschen Fall möchte ich hier das Verhältnis dieser myelitischen Prozesse zu der multiplen Sklerose noch kurz berücksichtigen. Nach den Schwankungen in den Auffassungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose, wobei die Ansichten im allgemeinen in den letzten Jahren wohl wieder mehr darauf hinausgehen, daß man die Sklerose als exogenen, entzündlichen Prozeß zu verstehen sucht, wäre eine prinzipielle Scheidung zwischen der aus konfluierenden myelitischen Herden gebildeten Strang- (nicht System-) erkrankung nach Henneberg und der „eigentlichen“ multiplen Sklerose kaum mehr aufrecht zu erhalten. Ausschlaggebende histologisch-anatomische Kriterien (Achsenzylinderintegrität, scharfe Begrenzung der Herde usw.) gibt es jedenfalls bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen im Zweifelsfalle nicht. Auch Marburg<sup>2)</sup> weist auf die Möglichkeit hin, daß hier eine Brücke geschlagen wird; aus anderen Gründen erwähnt auch dieser Autor in dieser Beziehung den Probstschen Fall. Die

<sup>1)</sup> l. c. Handbuch Lewandowskys. S. 777, 779.

<sup>2)</sup> l. c. Jahrbücher. S. 259.

bulbären und pontinen Herde sichern hier die Diagnose. Neben einer höchstwahrscheinlich absteigenden Pyramidenbahndegeneration interessiert uns aber in erster Linie, daß in diesem Fall eine funiculäre Sklerose der Gollischen Stränge vom oberen Brustmark aufwärts bis an die Strangkernkerne vorhanden war. Bei ähnlicher Betrachtung ließe sich der gliöse Herd mit funiculären Ausläufern und sekundären Degenerationen bei unserem Kranken also zur Not auch noch in der „multiplen“ Sklerose unterbringen. Allein ohne das — relativ — beweisende Moment, das Vorkommen weiterer Herde läßt sich für diese Annahme nur soviel anführen, daß wir zum mindesten eine in dem Maße anatomisch atypische multiple Sklerose anzuerkennen hätten, daß sie von anderen myelitischen Prozessen nicht abzutrennen wäre. Mir scheint in einer derartigen Auffassung kein Vorteil gelegen; die Einreihung des Falles in die (funiculäre) chronische Myelitis kommt also wohl am meisten den zurzeit herrschenden Ansichten über die nosologische Auffassung der chronisch-myelitischen Prozesse entgegen.

Es ist mir nicht möglich gewesen, Beziehungen zwischen der Chondrodystrophie und dem eigentümlichen myelitischen Prozeß aus Beobachtungen anderer zu eruieren. Ausgeschlossen ist es selbstverständlich nicht, daß vielleicht irgendeine einschlägige kasuistische Mitteilung dabei übersehen worden ist; entschuldigen möchte ich mich in dem Falle damit, daß eine erschöpfende Berücksichtigung der Literatur über diese Entwicklungsstörung durch die Zersplitterung in verschiedene Disziplinen begreiflicherweise eine außerordentlich mühevollen Aufgabe darstellt. Unter dieser Restriktion kann ich vorderhand das Zusammentreffen von chondrodystrophischer Wachstumsstörung und Rückenmarksaftektion nur als ein zufälliges bezeichnen.

Mit einigen Bemerkungen zu dem eigentümlichen Verhalten der Spinalflüssigkeit im VI. Fall möchte ich abschließen. Kürzlich<sup>1)</sup> hatte ich Gelegenheit, auf die Frage der Gelbfärbung der Spinalflüssigkeit im allgemeinen näher einzugehen; nach der Zeit hat auch Reichmann<sup>2)</sup> nochmals kurz das Thema gestreift; soweit mir bekannt, ist aber bisher noch bei keinem Fall funikulärer oder sonstiger „genuiner“ degenerativer Myelitis die Gelbfärbung beobachtet. Die diagnostisch-pathognomonische Bedeutung dieser markanten Erscheinung ist also leider jetzt wieder so reduziert geworden, daß höchstens eine sehr eingehende Kenntnis der pathologisch-chemischen Bedingungen

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 8, 210. 1911.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Heft 1 u. 2, S. 95. 1912. — Vgl. auch: Flatau, Über Xanthochromie und Bildung eines fibrinösen Coagulum im Liquor cerebrospinalis. Sitzungsbericht, zit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 2, 146. 1911.

des Symptoms in der Zukunft noch Aussichten eröffnen kann auf eine — dann aber sicher mehr generelle als praktisch-spezielle — nähere Verwertung seines Vorhandenseins.

Die Gelbfärbung (vgl. S. 340) war in diesem Fall sogar eine im Vergleich mit vielen anderen hier beobachteten einschlägigen Liquorveränderungen außerordentlich intensive. Weder spektroskopisch noch mittels der Benzidinreaktion ließen sich Anhaltspunkte für die Zuweisung des Farbstoffes zu den Blutderivaten aufdecken. Die Vermutung, die ich schon damals den Auffassungen von Derrien c. s. gegenüber aussprach, kann ich also wohl aufrechterhalten: die Gelbfärbung des Liquors steht wahrscheinlich in den allermeisten Fällen mit hämorrhagischen Prozessen nicht in direktem Zusammenhang. Es seien hier noch kurz zwei hierher gehörige Beobachtungen mitgeteilt.

1. Kongenitale Meningocele occipitalis bei einem 8 Tage alten Kind. Operative Entfernung nach Abklemmung. Aus dem Flüssigkeitssack wurden ungefähr 100 ccm vollständig klaren gelben Liquors aspiriert.

Nonne Phase I: Spur positiv.

Cytologisch: 52 Zellen pro Kubikmillimeter, zum Teil Lymphocyten, mit mehr oder weniger Protoplasma, zum Teil Leukocyten mit größerem Kern; viele Zellen enthalten Fettkörnchen. Auch makrophagische Elemente sind vorhanden (Schnittpräparat des Zentrifugats nach der Alzheimerschen Methode). Von Blutpigment oder sonstigen amorphen Substanzen keine Spur.

Die Reaktion ist schwach alkalisch. Benzidinreaktion negativ. Spektroskopisch nihil. Der gelbe Farbstoff läßt sich nicht mit Äther ausschütteln. Nach Hinzufügung eines Tröpfchens Essigsäure zu dem zur Nonneschen Reaktion mit Sulf. ammon. halbgesättigten Gemisch, bei Kochen Ausfällung von Albumin; die obenstehende Flüssigkeit wird farblos.

2. Rapid verlaufendes Wirbelcarcinom. Primärer Prostatatumor? Später cerebrale Komplikationen (u. a. Stauungspapille), Icterus (wahrscheinlich Lebermetastasen), Hautmetastasen (histologisch am in vivo exzidierten Präparat verifiziert). Wassermann in Blut und Spinalflüssigkeit, auch quantitativ bestimmt, negativ.

Lumbalpunktionen:

26. Februar 1912. Hoher Druck. Wasserhell.

Phase I-Reaktion: —.

Cytologisch: nihil pro Kubikmillimeter.

26. März. Hoher Druck. Deutlich gelbliche klare Flüssigkeit.

Phase I-Reaktion: —.

Cytologisch: nihil pro Kubikmillimeter.

1. April. Nicht auffallend hoher Druck. Gelbe Farbe deutlicher als am 26. März.

Phase I-Reaktion: —.

Cytologisch: 1 Lymphocyt pro Kubikmillimeter.

12. April. Gelbe Farbe noch stärker. Klare Flüssigkeit.

Phase I-Reaktion: —.

Cytologisch: 1 mononuklearer Leukocyt pro Kubikmillimeter.

Bei keiner Punktion lassen sich im Zentrifugat Tumorzellen nachweisen. Die Flüssigkeiten sind stets ganz oder fast ganz frei von Erythrocyten; keine pigmentartigen Substanzen.

In der Zeit zwischen 26. Februar und 26. März war der Icterus hinzugekommen. Der Verdacht, daß die gelbe Verfärbung der Spinalflüssigkeit in den 3 letzten Punctionsergebnissen mit diesem Ikterus zusammenhängen könnte, hat sich nicht bestätigt. Weder Urobiline noch Gallenfarbstoffe ließen sich chemisch nachweisen. Auch die Untersuchung auf Blut fiel chemisch wie spektroskopisch negativ aus<sup>1)</sup>. Die gelbe Farbe ließ sich auch bei diesem Kranken nicht mit Äther oder Chloroform ausschütteln<sup>2)</sup>. In den 3 letzten Punctionsflüssigkeiten setzte sich nach einiger Zeit spontan ein feiner Schleier ab. Durch Schütteln ballt sich dieser Schleier zu einem Klümpchen zusammen: die elastische Konsistenz läßt auf Fibrin schließen, auch Fibrinfärbung nach Weigert positiv. In der Flüssigkeit bildet sich kein neuer Schleier.

Auch diese Beobachtung (negative Phase I bei Gelbfärbung und spontane Fibrinabscheidung) steht meines Wissens vereinzelt da. Um so mehr befremden diese Tatsachen, weil das Fibrin resp. Fibrinogen doch chemisch unter den Globulinen, die mittels Halbsättigung mit Ammoniumsulfat ausgefällt werden, klassifiziert wird. Eine Erklärung dieser sorgfältigst festgestellten Beobachtungen vermag ich nicht zu geben, sie gehört auch wohl in erster Linie den Domänen anderer Wissenschaften an.

Das Wesen der Gelbfärbung scheint mir aber jetzt wohl wenigstens bis zu der Höhe geklärt, daß der Farbstoff zu der Gruppe der Luteine (Serumfarbe usw.) gehört, wobei nur mit der lehrbuchmäßigen Schilderung der Farbkörper der Luteingruppe nicht ganz stimmt, daß Ausschütteln mit Äther ein negatives Resultat ergibt. Dies dürfte bei dem ohnehin schon wenig definierbaren Charakter der Luteine aber kein prinzipielles Bedenken erregen. Vollständigkeitshalber sei noch erwähnt, daß Ausschütteln mit Äther und längeres Stehen (im Tageslicht?) den Farbstoff zerstören. Eine analoge Beobachtung ist auch von Reichmann mitgeteilt worden (lc. S. 109).

Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte ich zum Schluß ausdrücklich hervorheben, daß mir wohlbekannt ist, daß auch Blutfarbstoff in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen kann. Frische Blutbeimischung läßt sich schon makroskopisch ohne Schwierigkeit identi-

<sup>1)</sup> Parallelversuche im Städtischen Krankenhaus (Dr. van Lier) ergaben dieselben Resultate.

<sup>2)</sup> Anm. bei der Korrektur: Inzwischen konnte ich nachschlagen: „Mestrezat, *Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, Paris 1912.“ Es scheint aus den Ausführungen hierin hervorzugehen (S. 604 usw.), daß unter Umständen bei Icterischen tatsächlich Gallenfarbstoff oder Urobilin im Liquor nachzuweisen ist. In anderen Fällen, wo diese Reaktionen bei Icterus negativ ausfallen, führt er die vorhandene gelbe Verfärbung der Flüssigkeit zurück auf „pigments plus dégradés, ayant dépassé le terme urobiline, des pigments dérivés, à proprement parler“.

fizieren, auch in großer Verdünnung. Schon vor längerer Zeit im hiesigen Laboratorium vorgenommene Versuche haben ergeben, daß eine mehrtägige Digeration von Blut in normaler Spinalflüssigkeit bei 37° eine bräunliche Verfärbung des Liquors hervorruft. Derselbe Befund ist auch von Schwarz - Bertels<sup>1)</sup> mitgeteilt worden. Ich habe aber in diesen gefärbten Flüssigkeiten immer eine sehr deutliche chemische und spektroskopische Blutreaktion nachweisen können. Mit den Fällen von spontaner Gelbfärbung scheinen sie daher nicht in näherem Zusammenhang zu stehen.

Zu den Abbildungen (Tafel IX):

Die 5 Markscheidenpräparate sind angefertigt nach der von Spielmeyer angegebenen Methode. Sämtliche sind Gefrierschnitte. Die „Randdegenerationen“ in D V sind sicher als Artefakte aufzufassen, welche auf Rechnung einer etwas unvorsichtigen Behandlung des frischen Markes zu setzen sind und die höchstwahrscheinlich schon vorhanden waren, als das Material unserem Institut überwiesen wurde, wie ich glaube versichern zu können.

Die unretuschierten Photographien wurden mit dem großen Zeißschen Apparat, Mikroplanar 100 mm, angefertigt. Vergrößerung 5,5 (in allen gleich). Das Fettpräparat ist nach einem Scharlach-R-Gefrierschnitte derselben Höhe wie das Markscheidenpräparat L II in die Umrisse dieses letzteren eingezeichnet.

<sup>1)</sup> Über Meningitis carcinomatosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42, 87.



# **Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana.**

**Bemerkungen zur Frage der abortiven Hydrophobie.<sup>1)</sup>**

Von  
**Heinrich Higier (Warschau).**

Mit 1 Tafel.

*(Eingegangen am 10. Juli 1912.)*

Die große Seltenheit der Lyssa humana, der Wutkrankheit des Menschen, sagt E. Müller, bringt es mit sich, daß wohl die Mehrzahl der Nervenärzte diese gerade in neurologischer Hinsicht höchst interessante Erkrankung aus persönlicher Anschauung gar nicht kennt. Meine Beobachtung von akuter Landry'scher Lähmung, die bei einem Gebissenen anscheinend im Anschluß an die Wutschutzimpfung sich entwickelt hat, soll epikritisch eingehender besprochen werden, zumal analoge Fälle beinahe ausschließlich in der ausländischen Literatur verzeichnet sind.

X. X., 12 jähriges Mädchen, ist von einem fremden Hunde in die rechte Wade gebissen worden. Da keine sonstigen Bißunfälle mit demselben Hunde vorkamen und der Hund am selben Tage vom Dorfe verschwand, so mußte auch die Frage nach eventueller Tollwutinfektion offen bleiben. Das Mädchen ging am nächsten Tag nach Warschau, um sich im Pasteurschen Institut von Dr. Palmirski einer systematischen Kur zu unterwerfen. Am 5. Impfungstag stellte sich plötzlich Hitze mit Erbrechen ein, die jedoch ziemlich kurz anhielten, so daß man zur weiteren Impfung übergehen konnte. Etwa 20 Tage nach dem stattgefundenen Trauma und 19 Tage nach der begonnenen Kur merkte das sonst sich ziemlich wohl und munter führende Mädchen eine Schwäche in den Zehen, die allmählich beide Beine befiel. Sie wurde sofort in das Kinderspital überführt, wo ich dank der Bereitwilligkeit des dirigierenden Arztes, Dr. Sikorski, dem ich für die gefällige Überlassung des Falles meinen ergebenen Dank ausspreche, die Gelegenheit hatte, den Krankheitsverlauf als Konsultant genau zu verfolgen.

Am nächsten Tage waren die Beine beinahe ganz gelähmt und die Haut am ganzen Körper stark überempfindlich. Am 3. Tage erwiesen sich auch die Bauchmuskeln paretisch, und es stellten sich einigemal schwere spontane Erstickungsanfälle ein, die von geringer Cyanose begleitet waren. Am 4. Tage konnten die Oberarme nur mit Schwierigkeit bewegt werden, am nächsten Morgen waren die oberen Extremitäten komplett gelähmt und abends trat unter unaufhaltsamem Erbrechen bei vollem Bewußtsein der Exitus ein.

<sup>1)</sup> Nach einer am 2. März 1912 in der Warschauer Ärztesgesellschaft stattgefundenen Demonstration mikroskopischer Präparate.

Eine wiederholte Exploration der Schwerkranken ergab in den letzten Tagen, was folgt: Temperatur 36,1—36,9. Puls 84—108, weich, regelmäßig. Zunge trocken, nicht belegt. Intelligenz und Sensorium unberührt: keine Spur von Sinnestäuschungen. Apathische Stimmung. Am rechten Unterschenkel deutliche, ganz schmerzlose oberflächliche und blasse Bißnarbe. Komplette Lähmung der Beine, ausgesprochene Parese der Bauch- und Brustmuskulatur und der proximalen Abschnitte der oberen Extremitäten, die im Laufe des Tages in Lähmung überging. Schwere krampfhafteste Erstickungsanfälle, die spontan eintreten und von sonstigen Bulbärerscheinungen nicht begleitet werden. Die Sprache ist rein, die Bewegungen der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens sind normal, keine Hypersekretion von Speichel, kein sog. Spuckphänomen. Hyperästhesie der Haut sehr ausgesprochen. Druck auf die Muskeln und das Unterhautzellgewebe ruft keine abnorme Reaktion hervor. Nirgends Anästhesie, Analgesie oder Perturbation des Muskelsinnes. Sämtliche Sehnenreflexe seitens der Extremitäten erloschen, die Hautreflexe größtenteils erhalten. Sinnesorgane normal, es besteht jedenfalls keine Photophobie oder Hyperakusie. Augenhintergrund intakt. An den letzten zwei Tagen ließ sich enorme Schwäche des Diaphragmas und der Interkostalmuskeln feststellen, Harnretenz und divergierender Strabismus, am letzten Tage war die Kranke etwas aufgeregt, unruhig und wurde bis zum Tode von schwerem, unüberwindbarem Erbrechen geplagt.

Die Diagnose einer aufsteigenden Spinallähmung nach dem Landry'schen Typus war durchaus leicht. Nur entstand die Frage, ob die Paralyse Folge der Pasteurschen Impfungen darstellt oder Ausdruck einer stattgehabten Lyssainfektion ist, oder schließlich eine genuine, von den beiden genannten Momenten unabhängige Lähmung repräsentiert. Es lagen tatsächlich bei der ziemlich mangelhaften, für wirkliche Wutinfektion kaum sprechenden Anamnese beinahe keine — mit Ausnahme der krankhaften Erstickungsanfälle — Symptome der Tollwut vor. Die Abweichungen vom typischen Bilde der klassischen Landry'schen Lähmung — in Form von Hyperästhesie der Hautdecke, Harnverhaltung, Strabismus und Erbrechen — konnten zugunsten weder der einen noch der anderen Annahme die obige Frage entscheiden.

Zur Lösung der Frage über die hydrophobische oder andersartige infektiöse Natur der Lähmung — auf die ätiologische Rolle der Impfung soll unten eingegangen werden — sei in kurzen Zügen das klassische Bild der Lähmung bei Rabies durchmustert, wie es in den zusammenfassenden kritischen Berichten und originellen Monographien von Högyes, Palmirski-Karłowski und besonders von Schaffer geschildert wird, dem wir unter anderem eine sehr genaue Kenntnis sowohl des klinischen Verlaufes als des anatomopathologischen Substrates der Lyssa humana verdanken. Bei Durchsicht ähnlicher Fälle ergibt sich sofort, daß sowohl der Beginn als Verlauf in unserem Falle in jeder Hinsicht von dem typischen abweicht.

Das Inkubationsstadium, das in der Regel über einen Monat, selten unter einem halben Monat und ausnahmsweise über ein halbes Jahr dauert, zeichnet sich aus durch brennende, stechende Schmerzen um die Bißnarbe, die entlang den peripheren Nervenbahnen verlaufen.

Diese Art der Schmerzausstrahlung, die nach Schaffer nicht für die hämatogene, sondern zugunsten der Nerventheorie spricht (Fortpflanzung des Virus auf dem Wege einer ascendierenden Neuritis), fehlte bei uns gänzlich.

Das Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, herabgesetztem Appetit, unruhigem Schlaf, allgemeinem Zittern und Wärmesteigerung war ebenfalls abwesend. Es war zwar am fünften Tage nach der stattgehabten Bißwunde die Temperatur für einen Tag erhöht, sank dann jedoch spurlos zur Norm herunter, ohne wesentliche Störungen im Allgemeinbefinden zu verursachen.

Was war somit von dem Hauptstadium, dem der sog. manifesten *Lyssa* vorhanden? Hier pflegt man zu unterscheiden Reizungs- und Lähmungserscheinungen seitens der Großhirnrinde (Delirien, Konvulsionen) und der grauen Rückenmarksachse (spinobulbäre Reizerscheinungen und Paraplegien). Von Gehirnsymptomen wäre vielleicht nur einzeln und allein die Apathie in den ersten und die Unruhe im letzten Tage des manifesten Stadiums zu notieren. Beides war jedoch nur in sehr mäßigem Grade vorhanden: weder führte die erste zu den gelegentlich notierten schweren depressiven Zuständen, noch brachte letztere mit sich die üblichen Jaktation, Aggressivität und Sinnes-täuschungen, so daß man eine Erklärung der leichten psychischen Perturbation bei der Patientin genügend im kläglichen Zustand der Motilität und in der Sorge für den Ausgang der aufsteigenden Lähmung finden konnte. Es fehlte weiterhin die Hyperexcitabilität der Sinnesorgane — speziell des Gesichts- und Gehörsinnes. Beachtenswert war eine Hyperästhesie der Haut, die zwar nicht zur üblichen Aërophobie führte und beim Auftreten als erste Erscheinung einer sich ausbildenden Polyneuritis aufgefaßt werden durfte. Nur später, als die Lähmung schon vollständig war und die Sehnenreflexe verloren gingen, wurde die Natur der Hauthyperästhesie klar, da sich derselben keine Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit der Muskulatur oder irgendwelche andere neuritische Sensibilitätsstörung hinzugesellte.

Der Singultus, die Salivation und der Tremor, die gewöhnlich mit allgemeiner Reflexerhöhung der Wutkranken parallel geht, waren ganz abwesend, ebenso die Wasserscheu, die bekanntlich ein so markantes Zeichen der *Lyssa* bildet, daß sie zur Bezeichnung der Krankheit — Hydrophobie — benutzt wurde, und die febrilen Temperaturen, die im Stadium der spino-bulbären Krankheitssymptome konstant zu sein pflegen. Auch sind den Lähmungen der Extremitäten keine der ab und zu einleitenden spastischen und ataktischen Störungen vorausgegangen.

Kurzum es fehlte auch im sogenannten Stadium der manifesten Wutkrankheit die excitative Krankheitskomponente, bei der neben den spino-bulbären schwere kortikale Reizerscheinungen vorherrschen, da-

gegen trat etwas verdächtiger das Endstadium hervor, das der gesunkenen Nervenregung (Tetraplegie), welches bis zum Exitus durch die Hauthyperästhesie und die Anfälle von Erstickungskrämpfen kompliziert war.

Vermochte somit die klinische Analyse nicht mit absoluter Sicherheit die ätiologische Frage zu entscheiden, so brachte auch die Autopsie keine endgültige Lösung derselben. Die Sektion wurde von den Eltern der Patientin erst 24 Stunden post mortem und leider nur am Zentralnervensystem gestattet.

Makroskopisch ergab sich außer einer diffusen Hyperämie der Meningen und mancher Hirnabschnitte (Brücke, Kleinhirn) nichts Beachtenswertes. Es fehlten jedenfalls umschriebene hämorrhagische oder Erweichungsherde, Schwellungen und Hydrocephalie (Prof. Przewoski).

Die mikroskopische Untersuchung<sup>1)</sup> [unter Aufsicht von Koll. Simchowicz<sup>2)</sup>] konnte an dem nicht ganz frischen, in Formol aufbewahrten Präparat nicht nach jeder Hinsicht mit wünschenswerter Vollständigkeit und Genauigkeit durchgeführt werden. Einzelne Stücke der Stirnlappen, der Zentralwindungen, der Hinterhauptlappen, des Ammonshorns mit dem Plexus chorioideus, der Kleinhirnrinde, der Brücke und des Rückenmarkes sind zur Färbung nach Nissl, andere behufs Aufsuchung der sogenannten Negrischen Lyssakörperchen zur Färbung nach Mann und nach Giemsa verwendet worden.

Im Rückenmarke (Tafel X, Fig. 1), weniger intensiv in der grauen Substanz der Varolsbrücke, fand sich ausgebreitete Infiltration, speziell reichliche adventitielle Infiltration der kleinsten Gefäße. Die diffuse Lymphocytose war besonders in den Vorderhörnern und der Pia des Rückenmarksseptums, viel weniger, wenngleich jedoch ziemlich deutlich auch in der weißen Substanz ausgesprochen<sup>3)</sup>. Was die Nervenzellen und Nervenfasern anbelangt, so ließ sich feststellen Chromolyse und Pigmentatrophie an den Purkinjeschen und motorischen Vorderhornzellen neben hyaliner Entartung und körnigem Zerfall der Ganglienzellkörper und stellenweiser Quellung der Markscheiden.

An mehreren Stellen des Brückengraues (Tafel X Fig. 2) in der Nähe der Schleifenbahn und in den vorderen Abschnitten des Halsmarkes waren bei Nissl-Färbung deutlich zu merken diejenigen, meist rundlichen, selten ovalen Infiltrationsherde, die spontan, nicht um oder in der Nähe eines Gefäßes sich bilden und nach Babes und Gehuchten tubercules oder nodules rabiques genannt zu werden pflegen.

<sup>1)</sup> In der neurobiologischen Abteilung der Warschauer Wissenschaftlichen Gesellschaft vollzogen.

<sup>2)</sup> Dem ich für die stetige Unterstützung zu ergebendem Dank verpflichtet bin.

<sup>3)</sup> In der grauen Substanz entsprach die Infiltration einigermaßen der Gruppierung der Blutgefäße bzw. der Ganglienzellen.

Negrische Körperchen, die nach ihrem Entdecker als spezifisch parasitäre Komglomerate, nach anderen als endocelluläre Degenerationsprodukte des Ganglienzellenprotoplasmas aufgefaßt werden, konnten nirgends aufgefunden werden, trotzdem die dafür besonders charakteristischen Stellen — das Ammonshorn und die Cerebellarrinde — nach mehreren speziellen Färbungsmethoden daraufhin wiederholt untersucht worden sind.

Fragen wir am Schluß unserer Betrachtungen, was in dem hier nur skizzenhaft geschilderten Fall Landryscher Lähmung, der sich als eine akute parenchymatöse Poliencephalomyelitis erwiesen hat, für spezifisch lyssaisch gelten soll, so ist die Antwort eigentlich aus dem Grund nicht leicht zu geben, weil man zur Zeit, trotzdem Schaffer und Golgi das anatomo-pathologische Bild der Wutparaplegie eingehend schon vor vielen Jahren geschildert haben, noch nicht darüber einig ist, was im selben als pathognostisch für Rabies aufzufassen sei.

Golgi bezeichnete den von ihm im Jahre 1894 beschriebenen, später vielfach ergänzten Befund im Nervenparenchym, im Ependym und in den Gefäßen: feine Strukturveränderungen des Zelleibes, Degeneration des Kerns der Ganglienzellen, Modifikation in der indirekten Teilung der Gefäßendothelzellen, der Gliazellen und der Ependymzellen in seiner Gesamtheit für die *Lyssa* charakteristisch.

Achúcarro wies auf die primäre Kernentartung mit Anhäufung von Kugeln im Kerne hin (Verschwinden des Liningerüstes und Vermehrung der basophilen und acidophilen Substanz der Kernkörperchen) und auf die Neubildung von Gliazellen, die in den apikalen Fortsätzen der Pyramiden sich als stäbchenförmige Elemente anhäufen<sup>1)</sup>. Beobachtungen der letzten Jahre lehren jedoch, daß in seinen Grundzügen das Golgische Bild auch bei sonstigen infektiös-toxischen Myelopathien (Staupe, Botulismus, Tetanus hydrophobicus) anzutreffen ist.

van Gehuchten und Nellis suchten in der Histopathologie der *Lyssa humana* und der tierischen Straßenwut einen besonderen Wert beizumessen der gewaltigen Proliferation der Cajalschen Begleit- oder Satellitzellen in den Spinalganglien<sup>2)</sup>. Die genannten Veränderungen sind jedoch später auch bei Tabes und im Senium (Biel-schowsky, Schaffer) festgestellt worden.

Babes und gleichzeitig mit ihm Gehuchten - Nellis meinten, die runden Infiltrationsherde um und in der Nähe der motorischen Nerven-

<sup>1)</sup> Als Endform der Degeneration betrachtete er in älteren Fällen die runde acidophile, von Gliazellen umkreiste Kugel, wobei die Gliaelemente von Lipoiden und Protonoiden strotzen.

<sup>2)</sup> In denselben Ganglien, wo schon Golgi Rundzellenanhäufung und Vakuolenbildung auffiel und wo spätere Forscher den Trabanzellen eine neurophage Tätigkeit dem zerfallenen Zelleibe gegenüber zugemutet haben.

zellen der Brücke und der Zellen der sympathischen und Spinalganglien als pathognostische Wutknötchen (*nodules et tubercules rabiques*) auffassen zu können, wogegen jedoch der Vorwurf erhoben wurde, daß es sich, wie Serienschritte beweisen, bei den Knötchen der Brücke und Oblongata meist um gewöhnliche, auch sonst anzutreffende, stark ausgesprochene perivaskuläre Rundzellenanhäufungen handelt, resp. um sekundäre reaktive Wucherungen der Glia- und Trabanzellen unabhängig von nebenliegenden Gefäßen.

Negri sah als charakteristisch die von ihm entdeckten eigentümlichen Körperchen an. Es sind bekanntlich diejenigen, meist in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns und in den Pyramidenzellen des Ammonshorns und des Frontalhirns anzutreffenden sphärischen Gebilde, die selbst hyalin aussehen und durch mehrere zentrale lichtbrechende im Zellkörper der Ganglienzelle gelagerte Tröpfchen ausgezeichnet sind und bei der Methyl-Eosin-Doppelfärbung auf dem bläulichen Ton sich als rosarote Körperchen hervorheben. Negri selbst und nach ihm mehrere Autoren wollten in den Körperchen spezifische parasitäre Protozoonkonglomerate (*Neuroryctes*, *Synanthozoon*, *Chlamydozoon hydrophobiae*) und in den Zelleinschlüssen Sporen ansehen. Babes faßt nur die Einschlüsse selbst als Erreger, als Mikrokokken verschiedener Größe auf. Eine Mittelstellung nimmt neuerdings Joest ein, indem er auf Grund vergleichender Studien die Kerneinschlüsse als Produkte der Reaktion der Ganglienzellen betrachtet auf die Invasion eines organisierten, parasitären Agens (*Chlamydozoon*), das sich selbst unmittelbar nicht nachweisen läßt.

Gegen die Protozoenhypothese ist jedoch nicht ohne Recht vielfach hervorgehoben worden, daß die Parasiten in den Negrischen Körperchen der Fortpflanzung unfähig sind, daß noch nie in diesen Gebilden das junge, für die Sporozoen charakteristische amöboide Stadium beobachtet worden ist, daß die Körperchen den kolloiden Kugeln des Krebses und den fuchsinophilen Russelschen Körperchen sehr ähnlich sind und daß sie am wahrscheinlichsten als endocelluläre Degenerationsprodukte des Ganglienzellenprotoplasmas resp. als regressiv-metamorphosierte, endocellär eingedrungene Trabanzellen (*Cajal*, *Marinesco*, *Achucarro*) aufzufassen sind. Was ihre Spezifität aber besonders in Frage stellen dürfte, ist das gelegentliche Fehlen der Negrischen Körperchen bei Lyssa, wie es bei unserem Falle sehr prägnant zutage tritt, dagegen ihre Anwesenheit bei der Arsenvergiftung, der Hühnerpest, der Hundestaupe und der Bornaschen seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung.

Ob eine pathognostische Rolle der neurofibrillären Hypertrophie des Zellkörpers (*Cajal*) zuzuschreiben ist, muß vorderhand unentschieden bleiben. *Marinesco* und *Achucarro* haben die-

selbe bei *Lyssa humana* als Verdeutlichung des fibrillo-retikulären Gerüsts besonders in den Spinalganglienzellen und im Gasserschen Ganglion bestätigen können.

Man suchte schließlich auch in dem Modus der Gefäßinfiltration pathognostische Zeichen für die Tollwut zu finden (Koch). Die neuesten Forschungen zeigen jedoch ähnliche Verhältnisse bei der Paralyse und der Trypanosomiasis, wenn auch graduelle Unterschiede unzweifelhaft sind. Bei der Paralyse häufen sich die Plasmazellen hauptsächlich um die Gefäße an (Nissl), bei der Schlafkrankheit binden sich die Plasmazellen und Lymphocyten nicht an die adventitiellen Lymphscheiden an, sondern durchsetzen infiltrativ das gesamte Gewebe (Spielmeyer), bei der *Lyssa* häufen sich, wie es übrigens unser Fall demonstrativ beweist, die Plasmazellen sowohl um die Gefäße als diffus im Nervengewebe (Achucarro).

Nach dieser Analyse der Einzelercheinungen auf unseren speziellen Fall zurückkommend, will ich nochmals bemerken, daß in ihm ziemlich ausgesprochene, sagen wir allgemein, diffuse und fevivasculäre entzündliche Veränderungen nachgewiesen wurden bei einer seltenen Lähmungskrankheit, für die noch als Regel gilt, daß ihre foudroyante, in wenigen Tagen letal endende Varietät, wie jede schwere Toxikose keinen anatomischen Befund ergibt. Das Vorwiegen der pathologischen Veränderungen in der grauen Substanz der Cerebrospinalachse fand auch klinisch seinen Ausdruck in der Lähmung der Extremitäten und mancher Augenmuskeln, das Intaktbleiben der Hirnrinde erklärte ihrerseits die Abwesenheit kortikaler Herdsymptome und psychischer Allgemeinerscheinungen, die gelegentlich so intensiv sind, daß sie eine tuberkulöse Meningitis simulieren.

Entscheidend für die spezifisch-infektiöse Natur unserer akuten Poliencephalomyelitis trotz des atypischen Verlaufes derselben könnte nur der positive Ausfall der bakteriologischen Untersuchung sein. Das *Lyssavirus* kennt man leider nicht näher, da es sich nicht in vitro, sondern nur im lebenden Organismus züchten läßt: es ist jedoch ziemlich wahrscheinlich, daß das Gift viel Gemeinsames besitzt mit der Protozoenspezies der Heine-Medinschen Krankheit, indem es ebenfalls filtrationsfähig ist und analoge poliomyelitische und poliencephalitische Veränderungen im Zentralnervensystem verursacht. Das Gift soll bei  $+60^{\circ}$  zugrunde gehen, bei  $-20^{\circ}$  noch fortpflanzungsfähig sein und in flüssiger Luft von  $-190^{\circ}$  und in der Buchnerschen Presse bei 350 Atmosphärendruck seine Lebensfähigkeit noch nicht einbüßen. Der ziemlich resistente Giftstoff soll sich intra vitam nur in der grauen, post mortem auch in der weißen Substanz, ausnahmsweise im Blut und nie in der cerebrospinalen Punktionsflüssigkeit finden.

Zur endgültigen Bestimmung der Natur der Infektion ist noch die biologische Probe vollzogen worden (Koll. Karłowski). Die an vier

Kaninchen subdural ausgeführte Infusion der Glycerinemulsionen aus dem Rückenmark und dem Hirn der Verstorbenen ist positiv ausgefallen, indem die Mehrzahl der Tiere am Schluß der dritten Woche an typischer, mit Fieber, Dyspnoe, Somnolenz und Lähmungen einhergehender *Lyssa paralytica* zugrunde gegangen sind.

Fälle mit ähnlichem Verlauf der Landry'schen Paralyse, wie der unserige aufweist, sind bei der *Lyssa* ziemlich selten. Gehuchten hat vor wenigen Jahren einen analogen Fall beschrieben: auch bei ihm fehlte die Excitationsperiode und erst die biologische Probe gestattete die Differentialdiagnose, indem sie ganz unverhofft bei dem vor zwei Monaten leicht gebissenen Patienten eine Tollwut entdeckte.

Ist somit nach dem bisher Gesagten die Lyssanatur der Infektion in unserem Falle mehr wie wahrscheinlich gemacht worden, so bleibt noch eine Möglichkeit zu erörtern übrig, die oben kurz gestreift wurde, jedoch ihrer enorm praktischen Wichtigkeit wegen eine genaue Besprechung an dieser Stelle erheischt: die Abhängigkeit der diffusen Poliencephalomyelitis von der Wutschutzimpfung.

Man unterscheidet bekanntlich neben dem „Straßenvirus“ ein „fixes Virus“, worunter verstanden wird ein durch Tierpassage zu maximaler Giftigkeit getriebenes, von einem lyssaverendeten Hunde stammendes Straßenvirus. Als Impfstoff dient in den meisten Instituten das Rückenmark von mit „Virus fixe“ subdural geimpften und nach Eintritt des paralytischen Stadiums getöteten Kaninchen. Das Kaninchenrückenmark wird durch abgestufte Austrocknung abgeschwächt, in kleineren Portionen mit physiologischer Kochsalzlösung sorgfältig verrieben und die Emulsion in steigender Virulenz unter die Bauchhaut des Menschen eingespritzt.

Die enorm wichtige Frage der Schutzimpfungslähmungen, die auffallenderweise in manchen Lyssamonographien (Schaffer) mit keinem Worte erwähnt wird, besitzt eine ziemlich umfangreiche Literatur (Babes, Marinesco, Brissaud, Sicard, Remlinger, Müller, Jones, Koch). Die spinalen Lähmungen werden zurzeit als intoxicatorische Myelitiden gedeutet: 1. als abgeschwächte, dem Menschen eingepflichte Kaninchenlyssa, 2. als Cytotoxinwirkung des Serums und 3. als Wirkung artfremden Eiweißes. E. Müller faßte an der Hand der großen Arbeit und Statistik Remlingers sowie einer eigenen Beobachtung aus der Strümpellschen Klinik die Haupttatsachen in folgende Sätze zusammen, die das klinische Bild der Wutschutzimpflähmung genauer charakterisieren sollen:

„Es gibt eine äußerst seltene, aber durchaus typische Erkrankung des Nervensystems, die von echter *Lyssa humana* völlig verschieden ist und mit der Wutschutzimpfung in ursächlichem Zusammenhang



steht. Ihr wichtigstes Merkmal ist eine prognostisch auffallend günstige akute Paraplegie der Beine, die sich mit schweren Blasen-Mastdarmstörungen zu verbinden pflegt. Der Sitz des Leidens ist vornehmlich das Rückenmark; mitunter finden sich jedoch Zeichen einer Beteiligung bulbärer Gebiete und vielleicht auch der peripherischen Nerven. Eine besondere Prädisposition von Lebensalter und Geschlecht fehlt.

Ganz akuter Beginn — etwa 1—2 Wochen nach der ersten Impfung — ist die Regel.

Häufig finden sich Vorläufererscheinungen, die für die Entwicklung einer toxischen infektiösen Erkrankung sprechen (mäßiges Fieber, allgemeines Unwohlsein, Kopfweg, Appetitlosigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen u. dgl.). Auch leichtere psychische Veränderungen, wie nervöse Unruhe, gedrücktes trauriges Wesen, sind nicht selten.

Neben schweren Blasen - Mastdarmstörungen tritt schon im Krankheitsbeginn eine rasch zunehmende Parese der Beine mehr und mehr in den Vordergrund.

Die letztere geht oft mit einem ausgesprochenen schmerzhaften Gefühl von Muskel- und Gelenksteifigkeit, namentlich in der Lendengegend, einher. Auch sensible Reizerscheinungen in den Beinen in Form von Parästhesien oder rheumatischen lanzinierenden und neuralgischen Schmerzen werden beobachtet.

Gewöhnlich steigert sich die Parese der unteren Extremitäten in kurzer Zeit zu völliger Paralyse der gesamten Hüft- und Beinmuskulatur mit Verlust jeder Spur willkürlicher Beweglichkeit. Gleichzeitig wird die Blasen-Mastdarmstörung zu gänzlicher *Retentio urinae et alvi*. Meist ist der Muskeltonus in den Beinen herabgesetzt. Auch die Sehnenreflexe können beiderseits verschwinden; trotz der Hypotonie können sie jedoch auch erhalten und gesteigert sein.

Die normalen Hautreflexe (Bauchdecken-, Kremaster- und Fußsohlenreflexe) erlöschen gewöhnlich: an Stelle des „Plantarrindenreflexes“ tritt (namentlich beim stärkeren Streichen an der Fußsohle) das Babinskische Zehenphänomen.

Die Sensibilität verhält sich verschieden. Größere objektive Störungen können selbst im Höhestadium fehlen. Neben anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen finden sich jedoch mitunter deutliche Abschwächungen der bewußten Empfindung und selbst ausgedehnte segmentär begrenzte Anästhesien für alle Qualitäten; auch Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskeln auf Druck wird beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Motilitätsstörung auf Hüft- und Beinmuskulatur. Manchmal entwickelt sich aber neben ausgedehnten Paresen der Rumpfmuskeln rasch aufsteigend noch eine Lähmung der Arme, so daß eine totale Paraplegie aller Extremitäten

entsteht. Auch hier geht der Lähmung oft ein Gefühl von Muskelsteifigkeit voran. Gar nicht selten erreicht sogar der nach oben fortschreitende Prozeß bulbäre Gebiete mit gelegentlicher Entwicklung bedrohlicher Bulbärscheinungen. Mit Vorliebe kommt es dann zu Facialislähmungen, mitunter auch zu Paresen äußerer Augenmuskeln (bei anscheinend unverändertem Augenhintergrund und normalem Pupillenspiel).

Ernster noch gestaltet sich das Krankheitsbild durch das Hinzutreten von Störungen der Herz- und Atemtätigkeit (insbesondere von Tachykardie).

Auch Schluckbeschwerden, Aphonie und Salivation sind beschrieben.

Trotz der stürmischen Entwicklung schwerster Lähmungen und bedrohlicher Bulbärscheinungen ist die Prognose auffallend günstig. Nur selten tritt nach längerem Bestehen der Paraplegie der Tod ein."

In dieser, von Müller nach einer eigenen und fremden Beobachtungen (Novi, Blasi, Orlowski, Remlinger) geschilderten Weise soll sich das Bild der Wutschutzimpfungslähmungen äußern und grundsätzlich von dem der Wutlähmungen unterscheiden.

Sollte tatsächlich die Impfung solche schwere Folgeerscheinungen nach sich ziehen können, so müßte die Indikation zu ihrer prophylaktischen Anwendung einigermaßen in Frage gestellt werden. Analysiert man jedoch unvoreingenommen das geschilderte Bild der „Impflähmung“, so unterscheidet es sich eigentlich von dem der „Wutlähmung“ sehr unwesentlich. Hier und dort findet man foudroyante, meist schlaffe aufsteigende Lähmung vom Typus Landry und subakute in Form von spastischer Myelitis; hier und dort sind gelegentlich die bulbären Nerven mitbetroffen, und es fehlen Atrophie und Entartungsreaktion in den Muskeln; hier und dort wird wie bei der Pöliomyelitis vorwiegend die graue Substanz affiziert, aber auch selten bleibt die weiße Substanz vom entzündlichen Transsudate ganz verschont. Unterscheiden soll sich die Impflähmung wesentlich durch ihre relativ gute Prognose.

Es pflegt nämlich seit altersher die *Lyssa humana* zu gelten als die prognostisch ungünstigste Erkrankung des Nervensystems. Der qualvolle Tod des mit Straßenvirus behafteten Individuums tritt jedoch, wie es scheint, meist nicht im Gefolge der Lähmungen ein, sondern der spezifischen Lyssakrämpfe, der entsetzlichen reflektorischen Spasmen der Schlund-, Glottis- und Atemmuskulatur im hydrophobischen Stadium. Der schwerwiegende Unterschied in der Prognose beider Lähmungsarten liegt somit nicht im Beginn, Verlauf und Zustandsbild der Paralyse, sondern in der Schwere der Infektion und in der Anwesenheit des hydrophobischen Krampfstadiums, der bulbären Krämpfe, die gewöhnlich den Exitus herbeizuführen pflegen, insofern es die bulbären Lähmungen nicht früher tun.

Ich würde schon allein aus diesem Grunde eher dafür plädieren, daß es neben den üblichen schweren, letal endenden Lähmungen wahrscheinlich noch eine leichte, abortive Form gibt, die benign verläuft, sich sozusagen in der Cerebrospinalaxe entladet, ohne das schwere Stadium der Rindenreizung und der hydrophobischen Krämpfe zu erreichen. Den günstigen oder ungünstigen Ausgang würde ich jedenfalls nicht immer zur Entscheidung der oben gestellten differentialdiagnostischen Frage<sup>1)</sup> gern heranziehen.

In den letzten Jahren hat J. Koch aus dem Berliner Königlichen Institut für Infektionskrankheiten dieser Frage eine experimentelle Grundlage zu geben versucht und gelangte auch auf diesem Wege zum Schluß, daß die merkwürdige Übereinstimmung der Ansichten hervorragender Lyssakenner über die Unheilbarkeit der Erkrankung einer Revision dürftig ist, daß von allen Infektionskrankheiten die Tollwut bezüglich ihrer absolut infausten Prognose mit Unrecht eine Ausnahmestelle einnimmt und daß den abortiv verlaufenden Wutfällen Bürgerrecht zukommt. Aus seinen Versuchen ist zu ersehen, daß bei Kaninchen, Ratten und Hunden die intradurale und intramuskuläre Infektion mit Straßenvirus nicht immer zur tödlichen Erkrankung an Wut führt, daß dabei gelegentlich heilbare Myelitiden ähnlich den menschlichen Paraplegien und von allgemeinen Krankheitserscheinungen begleitet vorkommen, daß es somit eine heilbare abortive Tollwut gibt, die die Annahme von Impflähmungen keineswegs immer notwendig macht.

Endgültig entscheiden dürften meines Erachtens diese praktisch besonders wichtige Frage einerseits Fälle von geheilter Paraplegie nach *Lyssa* ohne Anwendung der Impfung und andererseits Fälle von Lähmungen nach Pasteurschen Impfungen ohne vorangegangene Tollwutinfektion. Zuverlässige Fälle dieser Art sind jedoch in der Literatur nur in äußerst geringer Zahl vorhanden.

Resumé. Es gibt atypische Fälle von *Lyssa humana*: 1. die klinisch ohne die charakteristischen Inkubations- und Prodromalstadium verlaufen, nur vereinzelte Symptome des Hauptstadiums, des der manifesten Wutkrankheit aufweisen und unter dem Bilde einer genuinen akuten aufsteigenden Landry'schen Lähmung ohne Excitationserscheinungen rasch zum Tode führen; 2. die sich anatomo-pathologisch als diffuse Polioencephalomyelitis mit Alteration der Gefäße und des Nervengparenchyms des Gehirns und Rückenmarks erweisen und 3. die im biologischen Kontrollexperiment mit subduraler Infusion an Kaninchen zu unzweifelhafter, letal endender *Lyssa paralytica* führen. 4. Die Mehrzahl der in der Lyssaliteratur beschriebenen Fälle von akuten benignen Myelitiden nach Wutschutzimpfungen ist mit gewisser

<sup>1)</sup> Wutlähmung oder Impflähmung.

Wahrscheinlichkeit als abortive Tollwut aufzufassen, was durchaus nicht die Existenz der Impflähmung prinzipiell in Frage stellen soll.

#### Literaturverzeichnis.

- Achucarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers Arbeiten **3**, 1909.
- Babes, Sur certains caracteres des lésions histologiques de la rage. Annales de l'Inst. Pasteur 1892.
- Babes et Mironesco, La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. Séance de la Réunion biolog. de Bucarest. 7. III. 1908.
- van Gehuchten et Nélis, Les lésions rabiques. Virus des rues et virus fixe. Névrose 2.
- van Gehuchten, Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique 1908.
- Högyes-Lyssa, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Zoonosen **5**, V. T., II. Abt. Wien 1897 (daselbst Literatur).
- Joest, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, H. 2.
- J. Koch, Über abortive Tollwut. Zeitschr. f. Hygiene **64**, H. 2.
- E. Müller, Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. **34**, H. 3 (daselbst Literatur).
- Palmirski und Karlowski, Lyssa humana und Schutzimpfungen. Warschau 1911 (daselbst Literatur).
- Remlinger, Accidents paralytiques antirabiques. Presse médicale 1908 (daselbst Literatur).
- Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Zieglers Beiträge **7**. — Lyssa. Lewandowskys Handbuch der Neurologie **3**, 980 (daselbst Literatur).

#### Erklärung der Tafel X.

Fig. 1. Halsanschwellung. Perivaskuläre und diffuse Infiltration.

Fig. 2. Varolsbrücke. Rechts adventitielle Infiltration; links Wutknötchen.

**Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiär-luetischer, cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse und über Erweichungsherde bei Paralyse.**

Von

**Priv.-Doz. Dr. Ernst Sträussler,**  
k. und k. Regimentsarzt.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Mit 1 Textfigur und 1 Tafel.

(Eingegangen am 11. Juli 1912.)

Meine Publikation von 4 Fällen von Kombination cerebraler, tertiärer, gummöser Lues mit progressiver Paralyse <sup>1)</sup> hat bisher nicht den erwarteten Widerhall in Fachkreisen geweckt. Die Erwartung, daß unsere Beobachtungen von miliaren Gummen die Anregung zur Veröffentlichung ähnlicher Befunde von anderer Seite geben würden, hat sich nur in einem Falle erfüllt. Landsbergen <sup>2)</sup> beschreibt eine Beobachtung von miliaren Gummen in der Hirnrinde und in den Stammganglien, während die von Witte <sup>3)</sup> und von Giljarsky <sup>4)</sup> in je einem Falle von Paralyse geschilderten, und der echten Syphilis zugerechneten Veränderungen nicht den Charakter gummöser Prozesse aufweisen.

Wenn wir bedenken, daß die von uns veröffentlichten 4 Fälle von gummöser, cerebraler Lues auf 130 genauer untersuchte Paralysen fielen, was, bei der relativen Seltenheit von gummösen Prozessen im Gehirn überhaupt, ein überraschend großes prozentuelles Verhältnis darstellt, so können wir den etwa auftauchenden Gedanken, daß dieses Ergebnis dem Walten eines Zufalles in unserem Materiale zuzuschreiben wäre, von der Hand weisen; wir müssen vielmehr annehmen, daß eine entsprechende Nachforschung in einem anderen Paralytikermateriale ein ähnliches Resultat zeitigen müßte.

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19**, 1906 u. **27**, 1910.

<sup>2)</sup> Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**. 1911.

<sup>3)</sup> Über eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung bei Dementia paralytica. Diese Zeitschr. **2**. 1910.

<sup>4)</sup> Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis. Diese Zeitschr. **6**. 1911.

Wir sind um so mehr berechtigt, diese Anschauung zu vertreten, als wir in der Lage sind, wieder über zwei neue Fälle von cerebraler tertiärer Lues bei progressiver Paralyse zu berichten. Sie stammen aus 40 Fällen der fortgesetzten Reihe von histologischen Untersuchungen der an der Klinik zum Exitus gelangten Paralysen, und wir verfügen also gegenwärtig über 6 Beobachtungen von tertiärluetischer cerebraler Erkrankung in einem Materiale von 170 Paralysen.

Von den beiden neuen Beobachtungen handelt es sich in dem einen Falle um eineluetische Konvexitätsmeningitis bei einer juvenilen Paralyse, im anderen um miliare Gummen in der Hirnsubstanz; gegenüber den bisher publizierten Beobachtungen von miliaren Gummen bietet dieser Kasus die Besonderheit, daß die syphilitischen Herdchen nicht auf die Rinde beschränkt bleiben, sondern auch über die der Rinde angrenzende Marksubstanz verstreut sind.

Der Fall ist aber noch durch einen anderen bemerkenswerten Befund ausgezeichnet: es besteht neben kleinen älteren Encephalomalacien eine große frische Erweichung im linken Linsenkern.

Halten wir uns vor Augen, daß die Erkrankung an Paralyse wohl ausnahmslos auf einer vorangegangenenluetischen Infektion beruht, so wäre von vornherein anzunehmen, daß eine Komplikation der progressiven Paralyse mit Encephalomalacien zu den alltäglichen Erscheinungen gehöre. Bildet doch die Lues recht häufig den Anlaß zur Entstehung von Encephalomalacien in allen Lebensaltern infolge Heubnerscher Endarteritis; anderseits gilt es als feststehende Tatsache, daß dieluetische Erkrankung die Entwicklung der Arteriosklerose in hohem Maße befördert und also auch auf diesem Wege zu Erweichungen bei progressiver Paralyse führen könnte.

In meiner Abhandlung über die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse<sup>1)</sup> habe ich mich mit der Frage derluetischen Gefäßerkrankung bei progressiver Paralyse des Näheren beschäftigt und auf die hinsichtlich der Häufigkeit syphilitischer Veränderungen der Gefäße bei Paralyse in den Literaturangaben bestehenden großen Differenzen hingewiesen. In meinem eigenen, damals verarbeiteten Paralytikermateriale konnte ich in 13,5% der Fälle eine Gefäßerkrankung nachweisen, welcher die Charaktere einerluetischen Affektion zugesprochen werden mußten.

Jedenfalls steht es fest, daß das Vorkommen der Heubnerschen Erkrankung an den Gehirngefäßen bei progressiver Paralyse keine Seltenheit ist; zu den von uns nachgewiesenen zweifellos echten syphili-

<sup>1)</sup> Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. **27**. 1906.

tischen Erscheinungen bei Paralyse bilden diese Befunde an den Gefäßen eine natürliche Ergänzung.

Angesichts dieser Umstände muß man sich wundern, daß Encephalomalacien in der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse kaum eine Erwähnung finden. Man entdeckt wohl in der Literatur einzelne Fälle, in welchen von, meist alten, Erweichungsherden so von ungefähr die Rede ist; aber weder in den Lehrbüchern noch in den zahlreichen Monographien über progressive Paralyse, bis auf Mendel<sup>1)</sup>, erscheint das Vorkommen von Encephalomalacien auch nur mit einem Worte gewürdigt.

Die erwähnte Beobachtung, in welcher der progressiven Paralyse einerseits syphilitische Erscheinungen und anderseits encephalomalacische Prozesse zugesellt waren, veranlaßte uns das Paralytikermaterial, welchem die 6 Fälle vonluetischer Gehirnerkrankung entstammen, hinsichtlich etwa vorhandener Erweichungsherde zu kontrollieren, und es zeigte sich, daß noch drei weitere Fälle von progressiver Paralyse mit Encephalomalacien kompliziert waren. Wenn das auch keinen besonders großen Prozentsatz bedeutet, so erscheinen uns die Befunde für die pathologische Anatomie und die Klinik der progressiven Paralyse doch von genügender Wichtigkeit, um sie einer entsprechenden Würdigung für wert zu erachten.

Zunächst soll hier die Beschreibung derluetischen Konvexitätsmeningitis bei einer juvenilen Paralyse Raum finden.

I. Das 14jährige Bauernmädchen B. M. wurde am 15. Mai 1908 in die Klinik aufgenommen.

Ihre Stiefmutter, welche die Pat. als 4½jähriges Kind in Pflege bekam, gibt zur Anamnese an, daß sie in der Schule schlecht gelernt, schließlich aber doch genügende Fertigkeit im Schreiben und Lesen erlangt habe. Sie sei immer mehr in sich gekehrt und sehr träge gewesen.

Ende des Winters 1907 habe sich plötzlich in ihrem Wesen eine auffallende Wandlung vollzogen, sie sei frech und sehr gesprächig geworden, wobei sie viel unsinniges Zeug vorgebracht und sich obscöner Redensarten bedient hätte. Mehrmals sei sie vom Hause fortgelaufen, nackt auf die Gasse gegangen, und einmal habe sie ihre kleine Stiefschwester gebissen, als sie mit ihr allein zu Hause gelassen wurde.

Hinsichtlichluetischer Erscheinungen der Pat. selbst, sowie einerluetischen Erkrankung in deren Ascendenz ist nichts bekannt.

Die Untersuchung der Pat. bei der Aufnahme ergibt: Im Wachstum zurückgeblieben, kindlicher Habitus, Genitale noch vollständig haarlos. Schädel relativ groß, Umfang 51.5 cm, starke Vortreibung der Tubera frontalia. Ausgesprochene Sattelnase. Starke Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule und lumbale Lordose. Die Oberschenkel nach außen verkrümmt. Genua valga.

Pupillen different, die rechte exzentrisch gelagert und enger als die linke, die linke Pupille absolut starr (Licht- und Konvergenzreaktion fehlend), die rechte

<sup>1)</sup> Mendel, Die progressive Paralyse der Irren 1880. M. zitiert aus der Literatur 4 Fälle von bei Paralyse beobachteten Erweichungen.

reagiert ziemlich gut. Facialis rechts besser innerviert als links, die Zunge weicht nach rechts ab. Kniephänomen hochgradig gesteigert, beiderseits Fußklonus, rechts Andeutung von Babinski.

In psychischer Hinsicht fällt die Pat. durch ein nicht ihrem Alter angepaßtes kindisches Wesen auf, äußert, sie werde sich ein Portemonnaie und für 10 Kreuzer Kleider, Schuhe und ein Pferd kaufen. Sie ist sehr vergnügt und singt verschiedenerlei Lieder mit ganz falscher Melodie, sagt Gedichte auf. Dann erzählt sie mit heiterer Miene, daß ihr Vater heute gestorben sei und auf dem neuen Friedhof begraben werde; lacht ganz seelenvergnügt dazu, meint aber dann, sie werde weinen, „alle weinen, wenn jemand stirbt“. Sie sei hergekommen, nachdem sie von ihrer Mutter aus dem Hause gejagt worden wäre; hier gefalle es ihr gut.

Sie erkennt viele der gangbarsten Münzsorten nicht, schreibt fehlerhaft, bei einer Leseprobe liest sie langsam, fehlerhaft, jedes Wort einzeln, ohne Verständnis. Über Zeit und Ort weiß sie keinen richtigen Bescheid zu geben. Auch noch nach mehrtägigem Aufenthalte in der Klinik hat sie sich örtlich nicht orientiert.

Im Laufe der nächsten Monate macht ihre Lustigkeit und Redseligkeit allmählich einem stillen, stumpfen Wesen Platz. Sie arbeitet gar nichts, sitzt den ganzen Tag auf einem Platze dort, wo man sie hingesetzt hat; sie achtet auf ihre körperliche Reinlichkeit gar nicht, mitunter benäßt sie sich. Die Sprache wird verwaschen, hin und wieder tritt Silbenstolpern deutlich zutage.

Eine hochgradige stumpfe Demenz steht dann im weiteren Verlaufe der Krankheit im Vordergrund des klinischen Bildes, bis Anfang September 1909 Aufregungszustände auftreten, in welchen die Kranke abwechselnd lacht und weint, in die Bettdecke beißt, schreit und heult. In den letzten Tagen des Monats Oktober 1909 tritt bei Fortdauer der Erregung ein kontinuierliches Fieber auf, welches sich um  $39,0^{\circ}$  bewegt. Am 2. November wird ein Anfall beobachtet mit Wendung des Kopfes und der Augen nach links und Zuckungen in der rechten Hand. Die Hand zeigt dann den ganzen Tag über ein grobes Zittern, der Kopf bleibt nach links gewendet, es besteht Nackensteifigkeit, Benommenheit. Am nächsten Tage wiederholen sich die Anfälle, es sind Erscheinungen einer Pneumonie nachweisbar. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergibt 700 Zellen im csm. Am 4. November 1909 tritt der Exitus ein.

Aus dem allgemeinen Sektionsbefund ist zu erwähnen, daß sich an der Zwerchfellfläche der Leber mehrere kleine circumscripte Einziehungen befinden und daß das Genitale, Uterus und Vagina, durch einen infantilen Charakter ausgezeichnet ist.

Bei der Inspektion des Gehirns fällt eine starke Trübung und Verdickung der Meningen in die Augen. Die Gehirnfurchen sind an der Convexität durch die verdickten Meningen überbrückt, so daß stellenweise eine fast gleichmäßige Nivellierung der Gehirnoberfläche zustande kommt. Die Affektion der meningealen Bedeckung betrifft in besonders starkem Maße die rechte Hemisphäre, aber auch hier zeigt die Intensität der Erkrankung an verschiedenen Orten ziemlich bedeutende Schwankungen. In der Gegend des unteren Teiles der Zentralwindungen und im Bereiche des Schläfelappens erreicht die Trübung und Verdickung der Meningen die höchsten Grade, sie stellen eine grauweiße, fellartige Membran dar.

Die Affektion der Meningen erstreckt sich auch auf die Gehirnbasis, und hier erreicht der Prozeß seinen Höhepunkt in der Gegend des Chiasma nervi optici.

Das Gehirn wurde in toto der Formelhärtung unterzogen.

Ein durch das gehärtete Gehirn geführter Horizontalschnitt, welcher die Seitenventrikel eröffnet, zeigt, daß diese in beiden Hemisphären bedeutend



erweitert sind; dabei betrifft die Erweiterung in unverhältnismäßig starkem Maße die Vorderhörner. Die der rechten Hemisphäre zugehörige Schnittfläche zeigt gleichzeitig, daß die Sylvische Furche durch eine weißlich-graue, sulzige Masse ausgegossen ist; zwischen der Insel und dem Opercularteile des unteren Scheitelläppchens erreicht der Ausguß an manchen Stellen Zentimeterdicke und sendet schwächere Ausläufer in alle benachbarten Furchen hinein.

Das Kleinhirn bietet hinsichtlich seiner Größe keine Auffälligkeit; die Meningen sind in geringerem Grade getrübt und verdickt, am stärksten über dem Vermis superior. An der unteren Fläche der rechten Hemisphäre ist die Gehirnschubstanz in einer kleinen, etwa  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltenden Stelle weißlich getrübt und die in den Meningen ziehenden Gefäße scheinen über dem Herdchen eine Unterbrechung zu erfahren. Die Hirnschubstanz fühlt sich an dieser Stelle derber an, und am Durchschnitt sieht man einerseits, daß die Gefäße der Meningen in solide Stränge umgewandelt sind und andererseits, daß die Kleinhirnläppchen eine homogene grau-weiße Färbung darbieten, indem die durch die Farbdifferenz zwischen Rinde und Mark entstehende charakteristische Zeichnung vollkommen verwischt ist.

Die Meningen des Pons und der Medulla oblongata zeigen nur eine geringe Trübung, die sich auch noch auf die meningeale Bedeckung des Rückenmarks fortsetzt. Die basalen Hirngefäße erscheinen bei makroskopischer Betrachtung zart.

**Mikroskopische Untersuchung:** Am Großhirn interessieren uns nach den Ergebnissen der makroskopischen Untersuchung vor allem die Meningen. Nehmen wir zunächst einen Schnitt aus dem Stirnhirn vor, welcher derart gewählt ist, daß wir an ihm verschiedene Grade der meningealen Veränderung studieren können, so ergeben sich beim Verschieben des Präparates unter dem Mikroskop recht wechselnde Bilder:

1. Eine mäßig starke Verbreiterung der meningealen Bedeckung des Gehirns, mit deutlicher Scheidung in 2 Schichten: Die dem Gehirn benachbarten Blätter mit starker Infiltration heben sich auffallend von dem oberflächlichen Anteil der Meningen ab, in welchen Bindegewebsfasern die Oberhand besitzen und das mikroskopische Bild bestimmen. Die Infiltration der visceralen Partien der Meningen besteht aus meist großen, vielfach in Regression befindlichen Plasmazellen; das Gebiet der Bindegewebsproliferation zeichnet sich durch die große Zahl succulenter Fibroblasten aus. Diese Schichte ist aber nicht ganz frei von Infiltrationszellen; hin und wieder sind es typische Plasmazellen, meist entfernen sie sich aber mehr oder weniger von der gewöhnlichen Form dieser Infiltrationszellen, der Protoplasmaleib gewinnt eine größere Ausdehnung und eine runde Form. Es sind die gleichen Zellen, wie sie Schaffer in seinem Falle von „Pseudoparalysis syphilitica“ (Seite 212, 213 u. Fig. 7, 2)<sup>1)</sup> beschrieben hatte. Ich schließe mich seiner Deutung dieser Zellen als Plasmazellen an.

2. Die Meningen erlangen eine größere Breite, einerseits durch Wachsen der Infiltrationszone und andererseits durch Zunahme der Binde-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 3. 1910.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XII.

gewebswucherung. Die Infiltrationszellen sind nun auch viel dichter in den visceralen Partien der Meningen angeordnet als früher (Taf. XI, Fig. 1), und sie tragen viel häufiger das Gepräge junger Formen. Die Bindegewebsschichte ist durch zahlreiche junge, zarte Bindegewebsbälkchen ausgezeichnet, zwischen welchen homogene Massen (Gerinnsel) eingeschoben sind. Die früher beschriebenen runden Zellen haben hier an Zahl zugenommen und zeigen einerseits Erscheinungen lebhafter Proliferationsvorgänge, anderseits Symptome von degenerativen Prozessen. Viele dieser Zellen weisen 2 Kerne auf, zuweilen findet man 3, 4 und 5 Kerne; in anderen Zellen erfährt das Protoplasma eine Vacuolisation, hin und wieder treten in einer Zelle mehrere Vacuolen auf, die mitunter zusammenfließen, so daß schließlich die Zelle nur mehr durch den dunkeln Kontur der Umgebung gegenüber kenntlich bleibt.

3. Die Schichte der Infiltrationszellen gewinnt ein verändertes Bild durch Auftreten von zahlreichen Lymphocyten; die Gesamtdicke der Meningen nimmt gleichzeitig weiter zu; in den oberflächlichen Schichten sind noch die großen Zellen sichtbar.

4. Die sehr stark verdickten Meningen sind in ihrer ganzen Breite von dicht angeordneten Lymphocyten durchsetzt; die zwei Schichten existieren nicht mehr. An manchen Stellen ist die durch Kerne der Lymphocyten bedingte dunkle Färbung des Gewebes durch blaß bläulich tingierte Flecken unterbrochen, und die Untersuchung mit stärkeren Linsen ergibt, daß hier nekrotische Prozesse platzgegriffen haben; man sieht Detritusmassen und epitheloide Zellen. An manchen Orten findet man homogen glasige, von feinen Fibrinfasern durchzogene Exsudatmassen.

Dieser schematischen Schilderung ist wohl hinzuzufügen, daß die hier beschriebenen verschiedenen Stufen des Prozesses keineswegs scharf voneinander getrennt sind; es kommen die mannigfachsten Kombinationen und Übergänge vor.

Wir haben in dieser Schilderung noch nicht der Gefäße gedacht, deren Verhalten einer entsprechenden Würdigung bedarf. Sie zeigen sich fast überall in hohem Grade affiziert: die Gefäßwandungen sind von Infiltrationszellen, teils Lymphocyten, teils Plasmazellen durchsetzt, und zwar erscheint die Adventitia in besonders hohem Grade von dieser Veränderung betroffen. Meist zeigt aber auch die Intima einen sehr auffallenden Befund: sowohl in Arterien wie auch Venen sieht man eine lebhafte Proliferation und Infiltration, so daß in großen Gefäßen sehr zellreiche, polsterförmige Auflagerungen entstehen, in kleinen das Lumen oft auf ein Minimum eingeengt wird. In den der Nekrose verfallenen Partien der Meningen findet man dann Gebilde, welche als obliterierte Gefäße imponieren, indem noch cirkulär angeordnete Bindegewebszüge und Endothelzellen die Gefäßwand andeuten, während das

Lumen durch eine in ihrer Struktur verwischte Masse ausgefüllt erscheint.

Bemerkenswert ist die Häufigkeit des Befundes von Mastzellen, welche sich ziemlich oft an die Gefäße anschließen.

Die grauen, sulzigen Massen, welche in die Fissura Sylvii eingelagert sind, zeigen sich im mikroskopischen Schnitte unter folgendem Bilde: sozusagen die Stützsubstanz der pathologischen Bildung wird im wesentlichen durch die vermehrten und krankhaft veränderten Gefäße dargestellt. Deren Wände sind überschwemmt von Infiltrationszellen, unter welchen Lymphocyten die Oberhand besitzen; die Struktur der Gefäßwände geht in den massigen Infiltraten unter; die Endothelwucherungen erreichen hier besonders hohe Grade. Im Anschlusse an die Gefäße haben sich breite, weit in die Umgebung hineinreichende Infiltrationsringe gebildet. Zwischen die Gefäße und die ebenfalls infiltrierten Bindegewebsfasern der Meningen sind homogene, bei Methylenblaufärbung leicht grünlich, durch Eosin blaß bis dunkelrosa gefärbte Exsudatmassen eingelagert.

Wenden wir uns der Schilderung des mikroskopischen Hirnbefundes zu, so haben wir uns zunächst mit den unmittelbaren Folgen der meningealen Affektion für die Hirnsubstanz zu beschäftigen.

Die günstigsten Bedingungen für dieses Studium bietet die Inselgegend, in welcher die meningealen Veränderungen die höchsten Grade erreichen; hier ist auch die Hirnsubstanz am stärksten in Mitleidenschaft gezogen.

An vielen Stellen findet eine so innige Verschmelzung zwischen Meningen und Hirnsubstanz statt, daß die Grenzen kaum mehr sicherzustellen sind; dies trifft in besonderem Maße dort zu, wo die an das Gehirn angrenzenden Schichten der Meningen von nekrotischen Prozessen heimgesucht wurden. Die Ernährungsstörung, welche durch die Gefäßerkrankung bedingt, das meningeale Gewebe in eine trübe, strukturarme Masse verwandelt hat, macht sich auch in den oberflächlichen Rindenschichten geltend, auch hier erscheint die normale Gewebstruktur verwischt. Die Reaktionsfähigkeit der Glia tritt in ihre Rechte, eine lebhafte Wucherung des gliösen Gewebes versorgt die betroffene Hirnpartie mit massenhaften Gliazellen und Fasern, welche sich nicht selten in Form eines Walles vor das tiefere Hirngewebe lagern. (Tafel XI, Fig. 2.)

Dort wo der viscereale Anteil der Meningen von massigen Lymphocyteninfiltrationen eingenommen ist, findet die Beeinflussung der obersten Hirnpartien in der Weise statt, daß an manchen Stellen eine Überschwemmung des angrenzenden Hirngewebes, der obersten Rindenschichten, mit Lymphocyten platzgreift; meist dringen die Entzündungselemente sichtlich im Anschluß an die Gefäße in die Tiefe, nicht selten

findet man sie aber auch frei im Gewebe. Hin und wieder häufen sich die Infiltrationszellen in einem umgrenzten Gebiete in Form eines miliaren Herdes an. Auch hier findet eine lebhaft Gliawucherung statt.

Im Bereiche einer derartigen Beeinflussung des Hirngewebes findet sich bis in die tiefsten Rindenschichten, ja auch bis in die Marksubstanz hinein eine lebhaft Gefäßwucherung; alle Gefäße weisen eine starke Infiltration ihrer Wände auf, nur an wenigen Orten ist die Infiltration eine vornehmlich lymphocytäre, die große Mehrzahl der Gefäße ist von Plasmazellen eingesäumt; hin und wieder treten auch die früher beschriebenen großen Formen auf, welche sich in den oberflächlichen Schichten der Meningen in so großer Zahl finden. Neben der Gefäßwucherung, den Infiltrationen und einer sehr deutlichen Wucherung der Gefäßendothelien, fesseln noch die proliferativen Vorgänge der Glia mit zahlreichen Spinnenzellen und Gliarasen, und die große Zahl von Stäbchenzellen in besonderem Maße die Aufmerksamkeit.

Was das nervöse Gewebe betrifft, so bemerkt man bezüglich der Ganglienzellen zunächst eine starke Störung der Reihenanzordnung; die einzelnen Elemente bieten verschiedene Formen schwerer Veränderung, unter welchen Schrumpfungen besonders stark hervortreten. Die Markfasern der Rinde sind im Bereiche der schweren Affektion der Meningen bis auf sehr dürftige Reste der Radiärfaserung geschwunden; der Faserfilz im Markgewebe ist stark gelichtet, so daß sich die Markleisten in grauer Farbe präsentieren.

Es ist nun vom größten Interesse, dem Verhalten der Hirnsubstanz an denjenigen Stellen nachzugehen, wo die meningeale Affektion sich nur in geringem Grade geltend macht; es ist hervorzuheben, daß hier die normalen Beziehungen zwischen Meningen und Gehirn bestehen insofern, als der epicerebrale Raum erhalten ist. Es ergibt sich der charakteristische Befund der progressiven Paralyse in diffuser Ausbreitung über die ganze Rinde: Gefäßveränderungen mit Plasmazellinfiltrationen, Gliawucherung, Stäbchenzellen, Erkrankung der Ganglienzellen, Markfasernschwund, welcher sich auch hier auf das Marklager erstreckt. An einzelnen Rindenstellen findet man Erscheinungen eines initialen „spongiösen Rindenschwundes“.

Kleinhirn: Der Prozeß, welcher die Meningen des Großhirns in der früher geschilderten Weise affiziert hat, erstreckt sich auch auf das Kleinhirn, zeigt aber hier im allgemeinen eine geringere Intensität. In den Furchen finden sich aber zuweilen bedeutende herdartige Verdickungen der meningealen Septen, welche sich tumorartig von der Umgebung abheben und durch das Platzgreifen nekrotischer Vorgänge im Zentrum ein charakteristisches Gepräge erhalten. Riesenzellen fehlen aber hier ebenso wie im Großhirn.

Auch im Bereiche des Kleinhirns findet man das Hirngewebe an vielen Stellen direkt in Mitleidenschaft gezogen; es findet ein unmittelbarer Übergang des meningealen Prozesses auf das Hirngewebe statt, indem die Meningen mit der Gehirnoberfläche verschmelzen und Infiltrationselemente sich über das angrenzende Hirngewebe ergießen. Die ersten Stadien dieser Beeinflussung stellen sich an Schnitten, welche einer Kernfärbung unterzogen wurden, derart dar, daß zunächst eine enorme Zunahme der gliösen Elemente, Bergmannschen Fasern und Gliazellen, sehr häufig in Stäbchenform, in der Molekularschicht zum Vorschein kommt (Tafel XI, Fig. 3). Im Endausgange des Prozesses erscheinen einzelne Windungen und auch ganze Läppchen verkleinert, geschrumpft, aller nervösen Elemente beraubt und von einer abundanten Gliawucherung eingenommen. In dieser Weise repräsentiert sich auch der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Herd an der Kleinhirnoberfläche.

Wie im Großhirn finden sich auch hier außerdem diffuse Veränderungen in der für die progressive Paralyse charakteristischen Form und Verteilung. Außerdem begegnen wir sehr häufig mehrkernigen Purkinjezellen; zur Illustration der Häufigkeit der Mehrkernigkeit sei erwähnt, daß in einem Schnitt von 1 cm im Durchmesser 11 derartige Zellen zu finden sind.

Die meningeale Erkrankung setzt sich auch auf das Rückenmark bis in dessen unterste Partien fort; auch hier macht die Affektion der Meningen ihren Einfluß auf die benachbarte Nervensubstanz geltend, und zwar in erster Linie durch eine starke Verbreiterung der gliösen Randschicht. Neben der in Form eines Ringes auftretenden Randsklerose findet man herdförmige Ausstrahlungen des Prozesses, myelitische Veränderungen, welche weiter in die Marksubstanz hineinreichen.

Die von den Meningen in die vielfach verbreiterten Gliasepten einstrahlenden Gefäße sind häufig stark infiltriert, und auch in der grauen Substanz sind die Lymphscheiden der Gefäße oft mit Infiltrationszellen vollgestopft; es handelt sich aber fast ausschließlich um Plasmazellen.

Eine leichte, beiderseitige Degeneration des Pyramidenstranges gehört offenbar der Paralyse an.

Sehr häufig sind Heterotopien von Ganglienzellen in die weiße Substanz zu finden. Wir wollen nur eine Stelle herausgreifen: im obersten Dorsalmark sehen wir 3 Ganglienzellen an der Einmündungsstelle des Septum longitudinale posterius in die hintere Kommissur; verfolgen wir das Septum gegen die Rückenmarksperipherie zu, so begegnen wir noch einer aus 3 Ganglienzellen bestehenden Gruppe, welche in das Septum eingebettet sind.

Aus dem mikroskopischen Befunde ist noch die lebhaft ependymwucherung erwähnenswert. —

Das klinische Bild der bei dem 14jährigen, in seiner körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen Mädchen beobachteten Psychose lenkte vom Beginne der Erkrankung das diagnostische Kalkül auf eine progressive Paralyse; diese Annahme wurde durch den nervösen Befund unterstützt. Auch die terminalen Erscheinungen mit den epileptiformen Anfällen traten nicht derart aus dem Rahmen des der progressiven Paralyse zugehörigen Krankheitsbildes, daß man die gestellte Diagnose hätte fallen lassen können. Die konstatierte Höhe der Pleocytose war wohl auffällig, ist aber immerhin auch bei progressiver Paralyse möglich.

Wie in einer großen Zahl der Fälle von juveniler Paralyse standen uns auch hier aus der Anamnese keine Anhaltspunkte für eine Lues der Kranken selbst oder der Ascendenz zu Gebote; deren infantiler Habitus und die Sattelnase ließen aber mit einer gewissen Berechtigung eine hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment sowohl für die Entwicklungsstörung als auch für die psychische Erkrankung annehmen. Wie die Sektion ergab, machte sich die Entwicklungshemmung charakteristischerweise in besonders hohem Maße im Bereiche des Genitales geltend, welches auf einer kindlichen Stufe blieb. Die an der Leber nachgewiesenen Einziehungen scheinen ebenfalls auf eine hereditäre Lues hinzuweisen.

Im pathologisch-anatomischen Befunde steht nun zunächst eine in dieser Art zum Bilde der progressiven Paralyse nicht gehörige meningeale Erkrankung im Vordergrund. Es bestehen aber daneben die typischen, über das ganze Zentralnervensystem verbreiteten Erscheinungen der progressiven Paralyse; durch die Entwicklungsstörungen im Kleinhirn ist die Erkrankung gleichzeitig als eine auf hereditärer Lues beruhende streng charakterisiert.

Die Affektion der Meningen stellt also eine neben dem chronischen Prozeß der Paralyse verlaufende akutere Erkrankung dar. Was die Natur derselben betrifft, so ist nur zwischen Tuberkulose und Syphilis die Entscheidung zu treffen. Für die Tuberkulose fehlen nun sowohl im allgemeinen Befunde, als auch im histologischen Bilde der Meningen alle Anhaltspunkte: es findet sich nirgends in den übrigen Organen ein tuberkulöser Herd, und in den Meningen vermißt man die charakteristischen Bilder der Miliartuberkel; wenn wir uns noch darauf berufen, daß eine sorgfältige Fahndung nach Tuberkelbacillen erfolglos blieb, so können wir Tuberkulose mit gutem Gewissen ausschließen.

Wir haben also eine, in stärkstem Grade an der Gehirnconvexität ausgebildeteluetische Meningitis vor uns, welche sich auf das Kleinhirn und Rückenmark fortsetzt und das benachbarte Nervengewebe in Mitleidenschaft zieht: eine Meningoencephalitis und Meningomyelitis. Die Affektion trägt in den hauptsächlichsten Zügen die

Charaktere, welche Alzheimer für diese Erkrankung in scharfer Weise hervorgehoben hat. Die Differenzen, welche sich in unserem Falle gegenüber den Befunden Alzheimers ergeben, sind in vieler Hinsicht offenbar dadurch bedingt, daß hier dieluetische Erkrankung auf dem Boden der der Paralyse zugehörigen chronisch-entzündlichen Veränderungen zur Entwicklung kam. Dieluetische Affektion scheint zum Schlusse einen besonders akuten Verlauf genommen zu haben und kam in klinischer Hinsicht offenbar erst in den terminalen Erscheinungen zur Äußerung.

Die Kombination von tertiärluetischen Erscheinungen mit juveniler Paralyse, welche allen erwähnten Umständen nach als durch hereditäre Lues bedingt anzusehen ist, bildet eine bemerkenswerte Ergänzung unserer bisher veröffentlichten Reihe von echt-syphilitischen Affektionen bei Paralyse. Bei juveniler Paralyse scheinen spezifisch-luetische Erscheinungen bisher sehr selten nachgewiesen worden zu sein. Bei der Durchsicht der Literatur konnte ich nur eine einzige Beobachtung von Kaplan und Mayer <sup>1)</sup> auffinden; es handelte sich hier um kleine Gummien in den Meningen bei einem klinisch und anatomisch als juvenile Paralyse deklarierten Falle.

In unserer Beobachtung begegnet sich interessanterweise mit dem Nachweise von auf hereditärem Wege akquirierter Lues bedingten spezifischen Erscheinungen ein Befund, welchen wir als charakteristisch für die juvenile Paralyse, insoweit sie auf hereditärer Syphilis beruht, ermittelt haben: die Entwicklungsstörungen im Kleinhirn und Rückenmark.

II. 55jähriger Beamter J. D. wurde am 4. Februar 1911 mit folgender Anamnese aufgenommen<sup>2)</sup>:

Seit 2 Jahren nervös, ängstlich, wollte nie allein gehen, suchte unter dem Bette nach Einbrechern, wurde streitsüchtig, zänkisch, wegen jeder Kleinigkeit aufgeregt. Im Oktober 1908 hatte man bereits an seiner Dienststelle bemerkt, daß er die Fakturen nicht mehr verläßlich ausstelle, Rechenfehler mache, es mußte ihm daher eine leichtere Arbeit zugewiesen werden. Seit den letzten Weihnachten ist er sehr zerstreut, begann durch Einkäufe verschiedener unnützer Dinge große Ausgaben zu machen. Kaufte in der letzten Zeit neue Kleider und mehrere Kravatten mit der Begründung, daß er ein Graf sei und dementsprechend auftreten müsse, hielt sich aber dabei in seinem Äußeren sehr unordentlich. Kurz nach Weihnachten und am 3. Februar erlitt er je einen Anfall von etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde dauernder Sprachlosigkeit. War in der letzten Zeit vorwiegend heiter, sprach sehr viel, die Mahlzeiten verschlang er hastig und heißhungrig.

War früher immer mäßig, in der Lebensführung anständig. Ist seit 30 Jahren

<sup>1)</sup> Allg. Zeitschr. f. Psych. 57, S. 87.

<sup>2)</sup> Der Fall ist kurz in der Arbeit von O. Fischer „Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt“, diese Zeitschr. 7, S. 485, erwähnt.

verheiratet, 3 Jahre nach der Vermählung brachte seine Frau ein totes Kind zur Welt, der im nächsten Jahre geborene Sohn lebt und ist gesund.

Status praesens bei der Aufnahme: Beide Pupillen sehr eng, entrundet, lichtstarr mit guter Konvergenzreaktion. Facialisinnervation ungleich, beim Sprechen Zuckungen um den rechten Mundwinkel. Fibrilläres Zittern der Zunge, Tremor der Hände. Der Gang stampfend, bei raschen Wendungen Schwanken. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, schwere, typische Sprachstörung. Pleocytose, 49 Zellen im cmm.

Psychisches Verhalten: Er ist in heiterer Stimmung, spricht viel, er besitze Millionen, werde alles aufkaufen.

In den nächsten Tagen schwankt seine Stimmung zwischen euphorischer Heiterkeit und unmotivierter Weinerlichkeit, bald gewinnt eine manische Lustigkeit, welche deutliche Züge von Demenz an sich trägt, wieder die Oberhand. Im April wird er ruhiger, später steht eine Stumpfheit mit gelegentlichen Reizbarkeitsausbrüchen im Vordergrund des klinischen Bildes.

Am 9. November früh fiel es auf, daß der Kranke den Kopf steif nach rechts gedreht hielt und einen steifen Gang hatte: plötzlich traten Zuckungen in der rechten oberen und unteren Gliedmasse auf. Zu Bett gebracht, liegt er mit nach rechts gewendetem Kopfe da, auch die Augen sind nach rechts gedreht; blasendes Atmen, wobei die rechte Mundhälfte durch die durchtretende Luft aufgestülpt wird, während die linke geschlossen bleibt. Darauf treten Zuckungen in der rechten oberen und unteren Extremität auf. Die Anfälle wiederholen sich in kurzen Pausen durch mehrere Stunden. Pat. ist benommen, reagiert nicht auf Anrufe, nachmittags treten, allem Anscheine nach unwillkürliche, ausführende Schleuderbewegungen des rechten Armes auf. Gegen Abend ist die rechte obere Extremität in tonischer Beugstellung, die Finger ebenfalls gebeugt. In der darauffolgenden Nacht ist Pat. sehr unruhig, arbeitet im Bette herum, wühlt die Matratzen auf.

Am nächsten Morgen vollständig stumpf, reagiert auf keinerlei Reize. Die rechte obere und untere Extremität fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Triceps- und Patellarsehnenreflex rechts gesteigert, links ist der P. S. R. nicht auslösbar. Babinski und Fußphänomen beiderseits negativ.

In der Nacht vom 10. zum 11. November und im Laufe des 11. wieder mehrere Anfälle in der rechten Körperhälfte mit Wendung des Kopfes und der Augen nach rechts, mitunter werden die Anfälle allgemein. Am 12. November morgens ist die rechte Körperseite gelähmt, schlaff, Kopf und Augen nach links gedreht; scheint Gegenstände, welche vor seiner linken Gesichtsfeldhälfte bewegt werden, eher wahrzunehmen als mit der rechten.

Am 15. November ist er weniger benommen, spricht auf Fragen in paraphatischer, ganz unverständlicher Weise, zeigt kein Sprachverständnis. 20. November treten von neuem rechtsseitige Krampfanfälle auf, welche sich bis zu dem am 21. November 1911 erfolgenden Exitus noch mehrfach wiederholen.

Wie aus der ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte hervorgeht, konnte schon der Anamnese nach kaum ein Zweifel bezüglich der zu stellenden Diagnose obwalten. Bis zum Exitus des Kranken trat weder in den Symptomen noch im Verlauf irgendeine Erscheinung zutage, welche das typische Bild einer progressiven Paralyse getrübt hätte.



Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose der progressiven Paralyse; sowohl der makroskopische als auch der mikroskopische Befund entspricht in jeder Hinsicht dieser Erkrankung. Es ist wohl nicht notwendig, auf die Details des typischen Befundes einzugehen.

Die Untersuchung hatte aber doch in zweifacher Hinsicht ein unerwartetes Ergebnis: erstens zeigte sich in der Gegend des linken Globus pallidus eine mit breiigen, weißlichen Massen erfüllte Höhle — eine ganz frische Erweichung — und mehrere kleine ältere Erweichungen fanden sich in der gleichen Hemisphäre über das Centrum semiovale Vieussenii verstreut. Die mikroskopische Untersuchung dieser Herde ergibt den gewöhnlichen Befund von teils frischen, teils älteren Erweichungen mit der Besonderheit, daß die die älteren Erweichungen begleitenden Entzündungserscheinungen stärker als gewöhnlich ausgeprägt sind. In der linken Arteria fossae Sylvii wurde makroskopisch ein an der Wand festsitzender Pfropf nachgewiesen, und die mikroskopische Untersuchung deckte hier eine Endarteriitis auf, welche durch eine polsterförmige Wucherung der Intima das Gefäßlumen erheblich verengte; an einer Stelle, an welcher ein Endotheldefekt erkennbar ist, haftet ein den Rest des Lumens verschließender Thrombus. Es muß erwähnt werden, daß degenerative Erscheinungen im Bereiche der Intimaneubildung vollständig fehlen. Als zu dem Befunde der Erweichung gehörig sei noch erwähnt, daß die der erwähnten frischen Erweichung entsprechende Pyramidenbahn eine frische, mit Osmium nachweisbare Degeneration erkennen läßt.

Zweitens fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die uns aus den früheren Beobachtungen bereits wohlbekannten „miliaren Gummien“. Sie sind über das Stirn- und Schläfehirn beider Hemisphären verstreut; in der Lokalisation der Gummien in der Gehirnsubstanz bietet der Fall gegenüber allen von uns bisher veröffentlichten Beobachtungen eine Besonderheit: während wir bisher die Gummien immer nur in der Hirnrinde — in dieser wohl in allen Schichten — nachweisen konnten, erscheinen sie diesmal auch in der Marksubstanz der Hirnwindungen (Tafel XI, Fig. 4).

Zum histologischen Bau dieser Gummien haben wir nach den früher gegebenen ausführlichen Schilderungen kaum mehr etwas Bemerkenswertes beizubringen: es sind miliare Gummien von der Art, wie wir sie im Falle I der Publikation vom Jahre 1906 und in der Beobachtung I der Arbeit vom Jahre 1910 beschrieben haben: Infiltrationsherde von Lymphocyten und Plasmazellen mit starkem Überwiegen der ersteren, in deren Zentrum regressive Veränderungen, nekrotische Prozesse, platzgreifen; in der Zone der Nekrose treten Riesenzellen auf, und in

der Umgebung der Herde macht sich eine reaktive Wucherung der gliösen Elemente geltend. Tafel XI, Fig. 5 gibt das im Übersichtsbilde in der Marksubstanz sichtbare Gumma in stärkerer Vergrößerung wieder.

An vielen dieser kleinen Neubildungen lassen sich Beziehungen zu Gefäßen nachweisen.

Das Auftreten der Gummien in der Marksubstanz ist deshalb besonders bemerkenswert, da hier eine direkte Abhängigkeit der Gummien von einer etwaigen meningealenluetischen Affektion von vornherein ausgeschlossen werden kann. Übrigens muß hervorgehoben werden, daß die Veränderungen der Meningen in allen Teilen des Großhirns, also auch in den von derluetischen Erkrankung betroffenen Partien in keiner Weise von der typischen Form der für die Paralyse charakteristischen, chronischen Entzündung abweicht. Im Umkreise der Gummien macht sich auch hier ebenso wie in den früher beschriebenen Fällen der Einfluß der Gummien auf die Hirnsubstanz in einer stärkeren Betonung des paralytischen Prozesses geltend.

Ebensowenig wie in unseren älteren Beobachtungen kam hier dieluetische Erkrankung im klinischen Bilde zum Ausdruck; wie wir schon einmal ausgeführt haben, überdeckt eben die grobe, wenn wir uns so ausdrücken dürfen: diffuse, psychische Störung der Paralyse die etwa durch die lokalisierten kleinen Herdchen bedingten feineren Beeinträchtigungen der psychischen Tätigkeit. Die Destruktion, welche die miliaren, in ziemlich großen Distanzen verstreuten Gummien in der Hirnsubstanz bewirken, ist auch viel zu unbedeutend, als daß etwa gröbere Herderscheinungen im klinischen Bilde als Ausdruck einer lokalisierten Erkrankung die Oberhand gewinnen könnten.

Den allgemeinen Fragen, welche sich an die in den vorstehenden 2 Fällen von neuem nachgewiesene Kombination von progressiver Paralyse und echten syphilitischen Veränderungen knüpfen: der Frage der syphilitischen Pseudoparalyse und der „Lues cerebri diffusa“ haben wir bereits in unseren früheren Veröffentlichungen eine so eingehende Würdigung angedeihen lassen, daß wir der Notwendigkeit enthoben sind, hier des Näheren darauf einzugehen.

Landsbergen und Giljarowsky teilen in vieler Hinsicht unseren Standpunkt nicht; in der Diskussion unserer Anschauungen holen sie ihre Argumente aber in den wesentlichen Punkten aus der Rüstkammer der älteren Ansichten, die wir eben bekämpft haben, um eine Klärung der verworrenen Situation herbeizuführen. Wir müßten unsere damaligen Ausführungen wiederholen, wenn wir in die Diskussion mit den beiden Autoren eintreten wollten.

Die in den letzten Tagen ante exitum bei unserem Patienten beobachteten Symptome, die Krampfanfälle und herdartigen Ausfallserscheinungen wurden der paralytischen Erkrankung zugeschrieben;

gehören doch die hier beobachteten Erscheinungen in der gleichen Symptomatologie zu den alltäglichen Beobachtungen bei Paralyse! Und doch sind sie in diesem Falle ohne Zweifel durch eine zu der paralytischen Erkrankung hinzugetretene Encephalomalacie hervorgerufen worden, welche also den klinischen Verlauf der Paralyse in folgenschwerer Weise beeinflusste.

Encephalomalacische Prozesse wurden noch in folgenden 3 Fällen nachgewiesen:

III. A. F., 56jährige Frau wurde am 18. Februar 1908 der Klinik zugeführt.

Ihr Gatte, welcher sich vor 5 Jahren mit ihr verheiratete, gibt an, daß sie im August 1907 von einer linksseitigen Lähmung — Gesicht, Arm und Beine waren vollkommen unbeweglich — heimgesucht wurde, ohne daß eine Bewußtseinsstörung eingetreten wäre; nach 3 Wochen war die Lähmung wieder verschwunden. Von dieser Zeit an machte sich aber in auffallender Weise eine Abnahme der geistigen Kräfte der Kranken bemerkbar, sie war vergeßlich, verdarb in der Küche die zubereiteten Speisen, indem sie alles durcheinandermischte; bald hatte sie die Mahlzeiten für mehr Personen vorbereitet, als zu Tische kamen, bald wieder kochte sie viel zu wenig. In den letzten 3 Wochen drängte sie fortwährend aus der Wohnung hinaus, wurde sehr unrein, ließ Kot und Urin unter sich.

Die Kranke hat aus früherer Ehe einen jetzt 37 Jahre alten Sohn; einmal soll sie abortiert haben.

Die somatische Untersuchung der Kranken bei der Aufnahme ergibt: Gesichtsausdruck schlaff, dement. Pupillen: rechts 2 mm, links 3 mm, beide entrundet; rechte lichtstarr, Lichtreaktion der linken Pupille und die Konvergenzreaktion beider träge. Die Zunge und die gespreizten Finger stark zitternd. Die Kraftleistung der linken oberen Extremität wesentlich abgeschwächt, die Reflexe an den oberen Gliedmaßen ohne Besonderheit. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend (sehr schlaffe Bauchdecken). Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr schwach, keine sichtbare, nur fühlbare Zuckung des Quadriceps cruris, Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Gang breitspurig, schwankend, wobei das linke Bein etwas ungeschickter aufgesetzt wird und bei der Vorwärtsbewegung nachschleift. Sprache näselnd, stark verwaschen, fast unverständlich.

Beim Examen ist die Kranke weinerlich, gibt ihr Alter bald mit 22, bald mit 28 Jahren an, ebenso alt sei ihr Sohn; weiß ihr Geburtsjahr nicht, kennt sich im Orte und der Zeit gar nicht aus. Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie richtig, weiß auch die Monate in der Reihenfolge aufzuzählen; die einfachsten Rechenaufgaben vermag sie aber nicht zu lösen. Die Schrift ist ganz unleserlich, die mit ausfahrenden, zitternden Schriftzügen gemachten Buchstaben gehen über- und durcheinander.

Dieser Zustand erfährt keine wesentliche Veränderung bis zum Exitus, welcher nach Entwicklung eines Decubitus unter Temperatursteigerungen und Erscheinungen von Herzschwäche am 16. März 1908 erfolgt.

Im Einklange mit den klinischen Erscheinungen ergab die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung das typische Bild der Paralyse. Den klinischen Symptomen der Hinterstrang-erkrankung entsprechend ist eine ziemlich stark ausgeprägte Degeneration des Hinterstrangs nachweisbar.

In beiden Hemisphären finden sich Erweichungsherde: im rechten Nucleus caudatus und im rechten Schläfelappen vor dem Gyrus hippocampi, tief ins Innere des Markes hineinreichend; in der linken Hemisphäre vor dem Kopf des Nucleus caudatus im Centrum semiovale; im vorderen Teile des Balkens.

Es sind Herde von Linsen- und Haselnußgröße und erweisen sich nach ihrem Aussehen und ihrer Konsistenz zum Teil als ganz frische, zum Teil als etwas ältere Erweichungen.

Mit Rücksicht auf die etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme der Kranken in die Klinik aufgetretene linksseitige Lähmung wurde der mikroskopischen Untersuchung des Herdes im rechten Nucleus caudatus besondere Aufmerksamkeit geschenkt: Das nervöse Gewebe des größten Teiles des Kopfes ist zugrunde gegangen und erscheint ersetzt durch gigantisch gewucherte Gliazellen und durch einen Gliafaserfilz. In dem gliösen Gewebe finden sich an vielen Stellen kleinere und größere Lücken, welche durch feine, noch in Proliferation befindliche Bindegewebsbündel durchzogen sind und sehr zahlreiche mit Abbauprodukten beladene, bei Osmiumbehandlung stark geschwärzte Körnchenzellen enthalten.

Wir haben ja keine sicheren Kriterien für die genauere Bestimmung des Alters eines Erweichungsherdes; der vorliegende Befund läßt aber jedenfalls die Möglichkeit zu, daß der Herd vor einem halben Jahre entstanden sei und die linksseitige, innerhalb drei Wochen behobene Lähmung bedingt hätte.

Der mikroskopischen Untersuchung wurde außerdem die Arteria fossae Sylvii mit ihren Ästen in der Fissura fossae Sylvii zugeführt und zwar in der Weise, daß der die Gefäße enthaltende Hirnblock in Serienschnitte zerlegt wurde. Die hier gewonnenen Präparate zeigen eine schwere Erkrankung sowohl des Stammes der Arteria fossae Sylvii (Tafel XI, Fig. 6) wie auch deren Verzweigungen: alle Gefäße weisen eine hochgradige, die Lumina stark beeinträchtigende Wucherung der Intima auf. Die Meningen, in welchen diese Gefäße eingebettet sind, fallen durch die starke hyperplastische Wucherung des Bindegewebes auf; gleichzeitig besteht aber eine hochgradige entzündliche Infiltration des meningealen Gewebes, und insbesondere ist die Adventitia der Gefäße und deren Umgebung von massigen Infiltraten durchsetzt, in welchen Lymphocyten den größeren Anteil haben.

Die oberflächlichen Partien der die Sylvische Furche begrenzenden Hirnteile sind in ihrer Struktur schwer beeinträchtigt; es finden sich in der Rinde Gewebslücken, welche als Folgen alter Erweichungen anzusprechen sind; sie sind häufig ausgefüllt mit Infiltrationszellen, Lymphocyten und Plasmazellen. Das nervöse Gewebe ist in den oberen Rindenschichten zugrundegegangen und ersetzt durch Gliagewebe.

IV. M. H., 31jährige Frau, wurde am 8. August 1903 in die Klinik aufgenommen, Exitus am 2. März 1906.

Die Kranke, ein uneheliches Kind, dessen Mutter in 68. Lebensjahre an Tuberkulose gestorben ist, hat zweimal geboren, einmal abortiert. Der Abortus fiel zwischen die beiden Geburten, von denen die 2. vor 3 Wochen erfolgte. Während dieser Schwangerschaft sollen sich die ersten Krankheitserscheinungen entwickelt haben: Pat. lachte häufig ohne Grund, war sehr unternehmungslustig, wollte reiten, Reisen unternehmen. Als es zur Geburt kam, glaubte sie StuhlDrang zu haben — plötzlich stürzte das Kind hervor und nur die Dazwischenkunft des Mannes behütete das Kind vor einer Verletzung. Den Tag darauf war sie sehr erregt, wollte das Kind erwürgen, lief nur mit dem Hemd bekleidet zum Hause hinaus. Sie äußerte, das Kind gehöre nicht ihr, sie sei unglücklich, sei eine Bettlerin, man solle sie erschlagen. In der letzten Zeit war sie unrein, wollte sich nicht waschen, nicht auskleiden lassen. Ihr Gatte, von welchem diese Anamnese herrührt, kennt die Kranke seit 13 Jahren.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist sie in weinerlicher Stimmung, bringt absurde Wahnideen depressiven Inhaltes vor: sie sei erschlagen, man habe ihr alles genommen, alle Leute und sie selbst sollen zerhackt werden — man vermißt aber dabei die adäquate Affektbetonung. Sie bietet das Bild einer Verwirrtheit; ist über Zeit, Ort und die persönlichen Verhältnisse desorientiert. Nach einigen Tagen wird sie klarer, läßt sich zu einfachen häuslichen Arbeiten verwenden; in ihrem ganzen Wesen drückt sich jedoch sehr deutlich eine höhergradige geistige Schwäche aus. Sie bietet eine ausdruckslose Miene, in der Gesichtsmuskulatur ist ein ausgesprochenes Beben wahrnehmbar. Nach einem Monate glaubt sie bereits  $\frac{1}{4}$  Jahr hier zu sein, weiß das Datum und das Jahr nicht, kann einfache Rechenaufgaben im Einmaleins nicht lösen.

Im Laufe des Jahres 1904 wird sie zusehends dementer, ist wegen ihrer Ungeschicklichkeit und Vergeßlichkeit zu gar keiner Arbeit mehr verwendbar, lebt stumpf dahin, ist euphorisch. Die Sprache wird stolpernd, verwaschen, die Schrift ganz unleserlich.

Vom März des Jahres 1905 muß sie zu Bett gehalten werden, da der Gang sehr unsicher wird; sie schwankt meist nach rechts hin, stürzt auch häufig zu Boden. Die Demenz macht weitere Fortschritte, die Kranke ist vollkommen stumpf, unrein, muß gefüttert werden, die Sprache ist stark bebend, verwaschen, stolpernd, oft ganz und gar unverständlich.

Was den somatischen Befund betrifft, so war bei der Aufnahme der Kranken außer Tremor der Zunge und der Hände und Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe nichts Bemerkenswertes. Die Pupillen zeigten auch weiterhin keine ausgesprochenen Störungen; hin und wieder eine Differenz in der Pupillenweite.

Ein Befund vom 10. April 1905 lautet: Pupillen mittelweit, linke > rechte. Rechtsseitige Gesichtsmuskulatur leicht paretisch. Die Zunge wird unter starkem Beben vorgestreckt und weicht nach rechts ab. Die Finger beim Vorstrecken sehr unruhig, stark zitternd, die Bewegungen der Hände erfolgen langsam und ungeschickt, ruckweise. Die Kraft der unteren Extremitäten nicht wesentlich abgeschwächt, trotzdem vermag sich die Kranke kaum auf den Beinen zu erhalten, schwankt nach rechts hin, bei raschen Wendungen fällt sie nach rechts und rückwärts um. Die Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, jäher, stark ausfahrender Ausschlag, Fußklonus beiderseits, stärker rechts. Babinski negativ.

Am 26. Februar 1906 erscheint die Kranke benommen, blickt fortwährend krampfhaft nach links hin; es scheint eine rechtsseitige Hemianopsie zu bestehen.

Die Pat. reagiert auf keine Aufforderungen zu Handlungen, bei spontanen Bewegungen wird der linke Arm bevorzugt. Bauchreflexe beiderseits fehlend. Patellar-sehnenreflexe rechts deutlich lebhafter, Achillessehnenreflex dagegen links viel stärker, klonisch. In den nächsten Tagen unregelmäßige Temperatursteigerungen bis auf 39°, Steigerung der Benommenheit. Am 2. März verfällt die Kranke, ist stark benommen, der Puls steigt auf 170, die linke Pupille ist maximal erweitert, bei relativ enger rechter Pupille (2 mm), beide lichtstarr, die Bulbi wandern unter raschen nystactiformen Zuckungen von rechts nach links, langsamer zurück, um dann wieder nach links zu schnellen. Um 10 Uhr abends tritt der Exitus ein, nachdem durch 3 Stunden Cheyne-Stokes bestanden hatte.

Die am 10. April vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen gesteigerten Druck und reichliche Pleocytose.

Die Sektion ergab im Körperbefund eine chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze und der peribronchialen Lymphdrüsen und eine akute Miliartuberkulose.

Das Gehirn ist deutlich atrophisch besonders im Stirnteil, von stark diffus getrübbten Meninge bedeckt; an der Gehirnbasis, im Trigonum interpedunculare und im Bereiche der Sylvischen Furche sind die Meninge serös durchtränkt, sulzig infiltriert und mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Die Ventrikel stark dilatiert, im IV. Ventrikel deutlich hervortretende Ependymgranulationen.

Im linken Nucleus lentiformis befindet sich ein auf den Kopf des Nucleus candatus übergreifender, unregelmäßiger, fast 1 cm im Durchmesser haltender Erweichungsherd, welcher bereits zu einer Cyste umgewandelt ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergibt die zweifellosen Symptome einer progressiven Paralyse und einer cerebrospinalen, tuberkulösen Meningitis; was die letztere Erkrankung betrifft, so ist sie durch den Nachweis von Miliartuberkeln und Tuberkelbazillen sichergestellt.

In einem derartigen Falle besteht die von Nissl und Alzheimer inaugurierte scharfe histologische Diagnostik die Feuerprobe; es ist ein Leichtes, die Gehirnveränderungen, welche der progressiven Paralyse zukommen, von der meningealen tuberkulösen Erkrankung abzuscheiden und entsprechend zu bewerten.

Es sei gleich hier erwähnt, daß die klinische Aufdeckung dieser Komplikation viel größeren Schwierigkeiten begegnete; die diagnostischen Erwägungen waren naturgemäß von dem Gedanken an die bestehende Grundkrankheit der progressiven Paralyse derart beeinflußt, daß die Natur der Komplikation in dieser Richtung gesucht wurde. Nach den klinischen Symptomen lag es demgemäß am nächsten, eine linksseitige Pachymeningitis haemorrhagica anzunehmen. Es wird immer schwierig sein, aus dem vielgestaltigen Bilde der diffusen Hirnerkrankung der progressiven Paralyse eine cerebrale Komplikation richtig einzuschätzen.

Was nun den Erscheinungsherd betrifft, so bietet er auch nach dem histologischen Befunde die Charaktere eines „alten“ Prozesses. Die Bestimmung des Alters des Herdes entzieht sich einer irgendwie genaueren Beurteilung. Den histologischen Kennzeichen nach könnte seine Entstehung wohl auch in die Zeit vor dem Ausbruche der Paralyse fallen. Eine derartige Annahme verliert aber sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn wir uns vor Augen halten, daß es bei der Entstehung des ziemlich großen Erweichungsherdes zur Zeit psychischer Gesundheit nicht ohne eine schwere Erschütterung des cerebralen Zustandes, welche in den anamnestischen Angaben zum Ausdruck kommen müßte, abgegangen wäre. Viel leichter ist es möglich, daß innerhalb der Paralyse die cerebralen Erscheinungen, welche eine derartige Erweichung begleiten, übersehen werden, da sie eben durch die schweren Symptome der Paralyse maskiert werden.

Wenn wir nun die klinischen Symptome in dieser Richtung einer genaueren Analyse unterziehen, so müssen wir hervorheben, daß bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik Herderscheinungen vollkommen fehlten. Im März des Jahres 1905, also etwa ein Jahr vor dem Exitus, machte sich eine sehr erhebliche Unsicherheit des Ganges bemerkbar, wobei die Neigung nach rechts zu fallen besonders auffiel. Ein bald darauf aufgenommener Status deckte noch andere auf die linke Hemisphäre hinweisende Herderscheinungen auf: Die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur erwies sich als paretisch, die Zunge wich nach rechts ab und auf der rechten Seite war eine stärkere Ausbildung des Fußklonus nachweisbar.

Eskannja keinem Zweifel unterliegen, daß die gleichen Symptome auch als Ausdruck der paralytischen Erkrankung an und für sich in Erscheinung treten können. Mit Rücksicht auf den anatomischen Befund haben wir aber eine gewisse Berechtigung, diesem einen Einfluß auf die Gestaltung des klinischen Bildes einzuräumen.

V. F. S. 42jähriger Kutscher, am 15. Dezember 1901 der psychiatrischen Klinik von der propädeutischen Klinik zugeführt.

Seine Frau will seit 6 Monaten bemerkt haben, daß er „nachdenklicher“ sei; gleichzeitig machte sich eine Erschwerung der Sprache geltend, welche bis in die letzte Zeit immer mehr zunahm. Er schlief mehr als früher und geriet leicht in weinerliche Stimmung. Zweimal und zwar vor 4 und 2 Monaten beobachtete die Frau in der Nacht, daß die rechte Hand und der rechte Fuß des Pat. zuckte. Vor einem Monat wurde er von einem etwa 2 Minuten dauernden Schwindel befallen; er legte sich zu Bette, am nächsten Tage ging er aber wieder seiner Beschäftigung als Kutscher nach; er arbeitete bis zum 1. Dezember in gewohnter Weise.

Aus dem Status praesens bei der Aufnahme ist hervorzuheben: Pupillen different, rechte < linke, rechte verzogen. Lichtreaktion träger. Starkes Beben der Gesichtsmuskulatur, rechte Nasolabialfalte seichter, der entsprechende Mundwinkel tiefer stehend. Zunge stark zitternd, weicht beim Vorstrecken nach rechts

ab. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, Andeutung von Fußklonus. Sehr deutliche Sprachstörung im Sinne von Verwaschensein und Silbenstolpern.

Pleocytose positiv (21 Zellen im cmm), Nonne-Apelt Phase I. positiv, Wassermann im Serum und Liquor positiv.

Psychisch bietet der Kranke dauernd das Bild einer hochgradigen, euphorischen Demenz. Am 5. März 1912 nachmittags treten zwei schwere, linksseitige Krampfanfälle auf, nach denen die Sprache und der Gang eine starke Beeinträchtigung erleiden. Am 15. Mai liegt Pat. zur Zeit der Nachmittagsvisite mit halbgeschlossenen Augen, nach links gedrehtem Kopfe in passiver Rückenlage im Bette, reagiert auf keinerlei Anruf und Reize. Der rechte Arm befindet sich in Beugekontraktur, ist unbeweglich, passiven Bewegungen des linken Armes setzt er Widerstand entgegen, und hin und wieder werden hier auch spontan Bewegungen ausgeführt. Das rechte Bein wird maximal gestreckt in Spitzfußstellung gehalten, der Patellarsehnenreflex ist hochgradig gesteigert, es besteht sehr lebhafter Fußklonus und Babinski; links Reflexe schwächer, Babinski negativ. Den nächsten Tag über bleibt der Zustand unverändert, Pat. ist benommen, nimmt aber die ihm in den Mund geführte Nahrung zu sich. Die linksseitigen Extremitäten werden aktiv bewegt, rechtsseitig besteht eine Lähmung mit Kontrakturstellung der Extremitäten.

Am 18. Mai steigert sich die Benommenheit zu tiefem Sopor, in der linken Seite ist dauernd ein grobschlägiger Tremor vorhanden. Die Temperatur steigt auf 39,4°. In der darauffolgenden Nacht stellen sich zweimal schwere linksseitige Krampfanfälle ein und unter starkem Temperaturabfall erfolgt am 19. Mai morgens der Exitus.

Die Sektion ergibt im allgemeinen Befunde als bemerkenswerte Erscheinung eine Mesaortitis luetica und Atherom mit wandständiger Thrombose in der Aorta ascendens. Die Intima der Aorta ist von zahlreichen, leicht erhabenen, gelblich-grauen, geschwürig zerfallenen Herden durchsetzt. An anderen Stellen ist die Intima leicht eingezogen und bläulich durchschimmernd. An den Geschwüren sitzen hier und da polypöse Effloreszenzen auf.

Was den Hirnbefund betrifft, so fällt vor allem eine starke Schwellung der linken Hemisphäre in die Augen (Textfig. 1); die Meningen sind darüber stark getrübt, verdickt, sehr blutreich und an den Gefäßen finden sich gelbliche Begleitstreifen. Die angeschwollene Hemisphäre fühlt sich weich, schwappend an. Die linke Arteria carotis interna ist total durch einen offenbar vital entstandenen Pfropf verstopft.

Am Durchschnitt der Hemisphäre nach Formolhärtung sieht man das ganze Gebiet der Arteriae cerebri anterior und media erweicht; das Gewebe ist noch nicht zerfallen, aber ganz weich und schwappend, die Rinde geschwellt, verbreitert und unscharf gegen das Mark abgegrenzt.

Die Rinde der rechten Hemisphäre ist deutlich atrophisch, die Meningen leicht getrübt.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Hemisphäre zeigt den gewöhnlichen Befund der progressiven Paralyse.

Das Lumen der linken Carotis interna ist an der Verzweigungsstelle



vollständig durch ein Blutgerinnsel obturiert, welches seiner histologischen Struktur nach als vital entstanden anzusehen ist. Die Gefäßwand erscheint nur wenig durch eine endarteriitische Auflagerung verändert, so daß nicht nur die Affektion an der Aorta, sondern auch der lokale Befund zu der Annahme berechtigt, daß es sich um eine embolische Verstopfung der Carotis handelt.

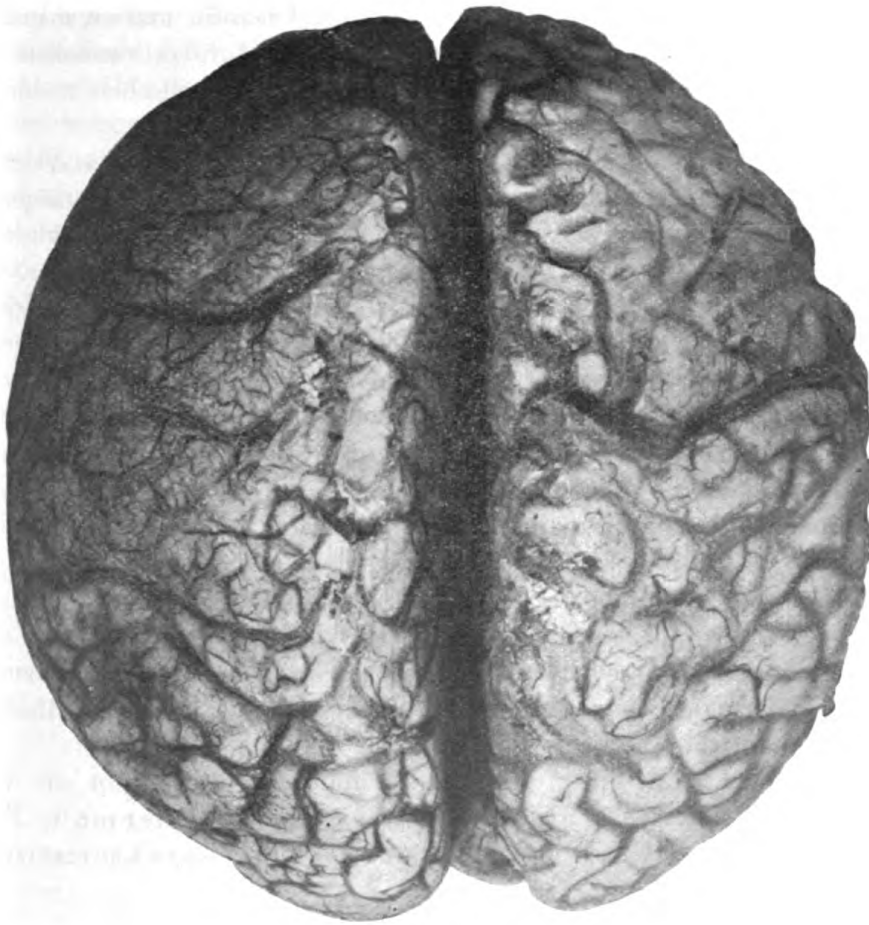


Fig. 1.

Der Fall bietet die seltene Gelegenheit, die histologischen Eigentümlichkeiten eines frischen Erweichungsprozesses — nach dem klinischen Verlaufe war der Exitus etwa  $3\frac{1}{2}$  Tage nach der Embolisierung der Carotis erfolgt — bei einer progressiven Paralyse zu studieren. Es liegt jedoch nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die Histologie der Erweichung des Näheren einzugehen, und es sei daher hier der Befund nur in aller Kürze wiedergegeben: Bei der Betrachtung eines mit Unnas Methylenblau gefärbten Schnittes, welcher die Meningen, Rinde und Mark enthält, mit schwacher Vergrößerung sieht man den Schichtenbau der Rinde

in groben Zügen noch erhalten, und auch die Abgrenzung in Rinde und Mark ist ganz deutlich erkennbar. Das sich darbietende Bild der Hirnstruktur erscheint aber etwas verschwommen, wie von einem feinen Schleier bedeckt, durch welchen nur die dunkel gefärbten Kerne — diese erscheinen sowohl in den Meningen als auch in der Gehirnsubstanz selbst gegenüber der anderen Hemisphäre bedeutend vermehrt — stärker hervortreten. Der epicerebrale Raum erscheint aufgehoben, die Meningen liegen der Gehirnoberfläche anscheinend fest an und an manchen Stellen verschwimmen infolge Übertrittes von Infiltrationszellen aus den Meningen auf die Gehirnsubstanz die Grenzen zwischen meningealer Bedeckung und Gehirn.

Stärkere mikroskopische Vergrößerungen ergeben, daß die Verstärkung der Infiltration der Meningen gegenüber der anderen Hemisphäre auf einer Zunahme von Lymphocyten und polynukleären Leukocyten beruht; diese Elemente treten auch auf die Gehirnsubstanz über.

Die Gehirnsubstanz selbst erscheint in ihrem Grundgewebe getrübt, die ektodermalen Elemente, Glia- und Nervenzellen sind gequollen, wie durchfeuchtet, deren Struktur verwischt. Markscheidenpräparate ergeben, daß das Mark der stark geschwellenen markhaltigen Nervenfasern im Zerfall begriffen ist und Schnitte, die nach Bielschowsky behandelt wurden, zeigen die Achsenzylinder nur in kurzen, losen Trümmern. Osmiumpräparate sind naturgemäß überschwemmt von geschwärzten Abbauprodukten.

Ebenso wie die Meningen bieten die Gefäßscheiden eine unverhältnismäßig intensive Infiltration. Sowie aus den Meningen treten aus den Gefäßen Infiltrationszellen in die Gehirnsubstanz, sie ist überschwemmt von mesodermalen Gebilden. Stäbchenzellen treten in ganz auffallend großer Quantität auf.

Neben der Destruktion des ektodermalen Gewebes gibt die Vermehrung und schrankenlosen Ausbreitung mesodermaler Elemente über das Gehirn dem Prozesse das charakteristische Gepräge.

Die Beziehungen des Erweichungsprozesses zum klinischen Verlaufe der Paralyse sind in diesem Falle ganz klar; die Lähmung und Contractur der rechten Halbseite verdanken der zur Paralyse hinzugetretenen Komplikation ihre Entstehung und der Exitus wurde zweifellos durch diese hervorgerufen. Wir müssen bekennen, daß auch hier die Encephalomalacie der klinisch-diagnostischen Feststellung entging, indem die Erscheinungen auf den paralytischen Prozeß selbst als paralytische Anfälle bezogen wurden. —

Die Zusammenstellung und Mitteilung dieser Beobachtungen sollte erweisen, daß Encephalomalacien bei progressiver Paralyse in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht eine solche Rolle spielen, daß

sie der Berücksichtigung wert sind. Sie scheinen nicht viel seltener als die Pachymeningitis haemorrhagica vorzukommen, deren Schilderung insbesondere in der einschlägigen älteren Literatur einen ziemlich großen Raum einnimmt.

In drei Fällen konnten wir die direkten Beziehungen des Erweichungsprozesses zu einerluetischen Erkrankung des Gefäßsystems verfolgen; es liegt nahe, auch in anderen derartigen Beobachtungen der überstandenen Lues einen Einfluß auf die Entwicklung der zuletzt zur Encephalomalacie führenden Erkrankung des Gefäßsystems einzuräumen.

Gegenüber den in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen von Erweichungen bei Paralyse aus älterer Zeit, wo der Begriff der Krankheit histologisch keineswegs noch geklärt war, legen wir eine besondere Bedeutung dem Umstande bei, daß die hier verwerteten 170 Fälle histologisch untersucht und in unzweifelhafter Weise als Paralysen deklariert sind.

Für die Genese von stationären Herderscheinungen bei progressiver Paralyse kommen unseren Befunden zufolge neben den herdförmigen Atrophien der „Lissauer'schen Paralyse“ und der Pachymeningitis haemorrhagica auch spezifisch-luetische Prozesse und Encephalomalacien in Betracht.

# Über die Beziehung der Migräne zur Epilepsie.

Von

Dr. A. Pelz,

Nervenarzt, Königsberg i. Pr.

(Eingegangen am 17. Juli 1912.)

Die echte Migräne ist infolge der Schwere ihrer subjektiven Symptome und durch die Ungunst ihres Verlaufes eine so auffällige Erkrankung, daß sie deswegen dem Praktiker als eine weit häufigere Erkrankung erscheint, als sie in Wirklichkeit ist. Auch ich glaubte, zum Teil auch infolge zufälliger zeitweiliger Häufung der Beobachtung solcher Kranker und der dadurch erregten Aufmerksamkeit, daß die Migräne relativ häufig sei. Bei einer Durchzählung meines Materials (etwa 1800 Fälle) fand ich aber nur 65 Fälle, also nur etwas  $3\frac{1}{2}\%$ . Allerdings rechne ich dazu nur die Fälle von echter Migräne nach den diagnostischen Grundsätzen, wie sie Möbius in klassischer Weise aufgestellt hat. Ich hebe das deswegen hervor, weil in neuerer Zeit Arbeiten über Migräne und myalgische Kopfschmerzen (Peritz, Aswad urow, Med. Klinik 1907, 1911 u. a.) erschienen sind, in denen Erkrankungen als Migräne mitgeteilt werden, die nichts mit echter Migräne zu tun haben.

Bei dieser Durchsicht meines Materials fiel mir die relative Häufigkeit des Vorkommens von epilepsieähnlichen Erscheinungen bei Migräne auf. Daß die Migräne zu einer Reihe anderer nervöser Erkrankungen in Beziehung steht, ist bekannt. Möbius führt besonders Hysterie, Tabes und in erster Reihe eben die Epilepsie an. Besonders die Beziehung zur letzteren hat zu vielfachen theoretischen Erörterungen geführt. Da die Diskussion darüber immer noch nicht zu einem einhelligen, endgültigen Resultat geführt, besonders aber auch, weil auffälligerweise die kasuistischen Beiträge zu dieser Frage sehr wenig zahlreich sind, halte ich es für erlaubt, eine Anzahl Beobachtungen darüber mitzuteilen und im Anschluß daran die daraus sich ergebenden Fragen zu erörtern.

Ich beginne mit dem merkwürdigsten der Fälle, der gleichzeitig einen Beitrag zur Lehre von den Fugue - Zuständen darstellt.

Beobachtung 1. Sch., Erich; aufgenommen 30. Januar 1911. Arbeiterssohn, geb. 20. April 1901. Mutter und Großvater (Vater der Mutter) litten an typischer Migräne, Mutter als einzige von sechs Geschwistern. Die Mutter macht einen sehr

erregbaren, wenig intelligenten Eindruck. Der Vater des — außerehelich geborenen — Kindes war ordentlich und gesund. — Leichte Entbindung, sehr schwächliches Kind. Keine Krämpfe. Masern. Einmal angeblich „Gehirnentzündung“. Immer sehr schwächlich.

Schon vor der Schulzeit sehr starke, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die sich seit dem Besuch der Schule „ganz schrecklich“ steigerten. Frühmorgens plötzlich heftige Kopfschmerzen, nicht einseitig, sondern im Hinterkopf. Es tritt auch Erbrechen und Ermattung ein. Empfindlich für Sinneseindrücke. Solche Anfälle treten etwa alle 4 Wochen auf. Seit der Schulzeit auch zwischendurch leichtere Kopfschmerzen. Im allgemeinen sehr schwächlich, leicht erregbar und schreckhaft. Schlaf zuweilen unruhig; wirft sich viel hin und her; sitzt oft aufrecht; spricht viel im Schlaf. Einige Male ist er im Schlaf aufgestanden, ist bis in die Küche gegangen und hat dort irgendwohin uriniert. Nachher, erklärte er, er habe es nicht getan. Schlaf morgens auffällig fest; muß meist mit Gewalt geweckt werden. Lernt schwer, besonders Rechnen; der Lehrer sagt, manchmal wäre der Knabe gar nicht zu gebrauchen. Er sei sehr eigensinnig und mache bei der Erziehung viel zu schaffen. Aus einem Berichte des Rektors hebe ich hervor: „Jetzt (März 1911) in der Klasse V. — In der VII. Klasse hat er wegen mangelhafter Leistungen, trotz regelmäßigen Schulbesuchs,  $\frac{1}{2}$  Jahr bleiben müssen. Auffallend war schon damals sein Hang zum Lügen, seine Nachlässigkeit und Vergeßlichkeit. — In Klasse VI durch sein eigenartiges Wesen sehr schwierig. Schwanken der Aufmerksamkeit und des Interesses. Mittelmäßige Begabung. Oft plötzlich Unlust, offensichtliche Trägheit, Widerwillen gegen die Arbeit in der Schule bis „Schule laufe n“. In V. Verstärkung dieser auffälligen Erscheinungen. Ist dem Rektor bei den Visitationen regelmäßig besonders aufgefallen. Zeitweise beteiligt er sich sehr lebhaft am Unterricht, dann aber schnappt er oft plötzlich ganz ab und ist teilnahmslos wie geistesabwesend, kann dann die einfachsten Fragen nicht beantworten. — Eigentümlich ist, daß er sich von den anderen Kindern absondert und keine Kameradschaft schließt.“

Im Juni 1909 ist er zum ersten Male weggelaufen. Er sollte, wie stets, früh in die Schule gehen, war aber dort nicht gesehen worden. Um Mittag fand ihn die Mutter vor dem Stadttore. Er gab an, er sei wegen des Rechnens davongelaufen. Er zitterte sehr stark. Ob vorher ein Migräneanfall gewesen, erinnert die Mutter nicht. Prügel. — Nach 8 Wochen zum zweiten Male davongelaufen; wiederum bis vor das Tor; gab wiederum an, wegen des Rechnens. Im darauffolgenden Winter nichts Derartiges. Aber im Sommer 1910 wieder mehrmals davongelaufen, ein bis mehrere Tage lang. Einmal sogar zu Fuß bis nach Cranz (35 km) gekommen. Meist war er zunächst sinnlos umhergelaufen bis in die nahen Dörfer, war dann schließlich zurückgekommen und hielt sich dann in irgendeinem Winkel des Wohnhauses versteckt. Er kam immer sehr matt und abgerissen nach Hause. Seine Angaben über die entsprechende Zeit waren sehr dürftig und verworren. Die Mutter gibt bestimmt an, daß sie es ihm immer vorher angemerkt habe; er habe dann einen ganz anderen Gesichtsausdruck und trübe und stiere Augen gehabt. Im Winter 1910/11 (sehr milde) ist er dann fast alle 2—3 Wochen weggelaufen. Er habe in dieser Zeit sehr selten über Kopfschmerzen geklagt.

Am Freitag, den 27. Januar kam er mit einem kleineren Bruder vom Ausgang zurück. Er zog sich den Überzieher aus (!) und ging, trotz der Kälte, nur mit Anzug und Mütze bekleidet, fort. Erst Montag, den 30. Januar kam er wieder; er hatte der Mutter angegeben, er hätte in Scheunen und Strohhaufen geschlafen. Am Tage darauf, bei der ersten Untersuchung, weiß er trotz eindringlichen Befragens und trotz sonstiger prompter und zutreffender Antworten, nichts mehr von alledem. Er wisse nicht, weswegen er weggegangen sei, weswegen er den Überzieher

ausgezogen habe, wo und wohin er gegangen sei; ob er gefroren, ob er Angst gehabt habe, ob er gegessen und wo er geschlafen habe, alles das wisse er nicht. Dagegen weiß er gut, daß er vorher mit seinem kleinen Bruder in einem Kindergarten gewesen sei. Er kann sogar, auf Befragen, noch die Kleidung der Vorsteherin beschreiben. Vorher hatte er nicht über Migräne geklagt. Die Mutter hatte ihm diesmal auch nichts vorher angemerkt.

Der Knabe macht einen mäßig geweckten, sehr verwahrlosten Eindruck. Er antwortet prompt, ohne sonderliche Scheu. Ganz einfache Rechenaufgaben ( $3 \times 3$ ,  $3 + 3$ ,  $11 + 13$ ,  $11 - 7$ ,  $3 + 2$ ,  $7 + 4$ ) löst er richtig, aber er braucht, auch zu den allereinfachsten, eine ganz außerordentlich lange Zeit;  $7 \times 8$ ? weiß er nicht zu lösen.

Körperlich fallen, außer dem sehr elenden allgemeinen Zustand, die breiten abstehenden Ohren, die breiten Augenspalten mit den hängenden Lidern auf.

Im Februar hat Patient, im Anschluß an eine solche Reise, einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Im März war er wieder 3—4 Tage weg in einem einige Meilen entfernten Dorf, wurde von dort angebracht. Als er zurückkam, hatte er gesagt, er habe nicht fortlaufen wollen; er habe umkehren wollen, aber, er wisse nicht, wie es komme, er habe nicht können; er habe in einem fort gehen müssen. Er hatte wieder im Freien geschlafen. Seine Erinnerung war ganz verworren.

Wir können zunächst in diesem Falle eine genuine typische Migräne (direkte Vererbung, sehr jugendlicher Beginn, typische Anfälle) und eine sogenannte Poriomanie feststellen. Was das klinische Bild der letzteren angeht, so ist einmal bemerkenswert das Fehlen eigentlicher dysphorischer Zustände als auslösendes Moment des Fugue-Zustandes; denn die Angabe der Mutter, daß sie dem Knaben an dem veränderten Gesichtsausdruck es anmerken konnte, wenn der Anfall sich wieder näherte, ist wohl kaum — insbesondere bei der relativen Unzulänglichkeit solcher autosuggestiver Volksdiagnostik im allgemeinen und bei der Beschränktheit der Mutter im besonderen — als Beweis eines Depressionszustandes zu verwerten. Zweitens ist hervorzuheben das Verhalten der Erinnerung. Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß die Erinnerung für die Zeit des Wanderns keine vollkommene ist; insbesondere ist es auch hier, was öfters berichtet wird, der Fall, daß der Kranke nach einigen Tagen auch die wenigen Reste der Erinnerung bereits völlig eingebüßt hat. Jedenfalls deuten diese Tatsachen mit Sicherheit darauf hin, daß während des Wanderns ein Zustand veränderten Bewußtseins bestanden hat. Auf das Darniederliegen des Hungergefühls auch in unserem Falle sei nur nebenbei als ein häufiges Symptom hingewiesen.

Heilbronner sagt, krankhaftes Wandern sei an sich kein für die Diagnose verwendbares elementares Symptom; es sei noch jedesmal die Grundkrankheit festzustellen. In unserem Falle fällt diese Aufgabe zusammen mit der Frage der Beziehung dieser Poriomanie zur Migräne.

Es ist ja bekannt, daß die Poriomanie ein sehr häufiges Zeichen

für Epilepsie ist, ja, daß man sie anfänglich dafür als pathognomonisch ansprach. Ebenso sind die innigen Beziehungen der Migräne zur Epilepsie bekannt. Es läge also die Annahme nahe, daß es sich hier um epileptisches Wandern handle, und es folgte dann die Frage, in welcher besonderen Beziehung hier die Epilepsie zur Migräne stünde. Allein für Epilepsie spricht außer dieser ja noch unerledigten Verwandtschaft zur Migräne in unserem Falle sonst nichts; dagegen alles für eine andere Auffassung der Poriomanie.

Donath, Heilbronner, Schultze und andere haben dargetan, daß krankhafte Wanderzustände besonders oft auf dem Boden allgemeiner psychopathischer Degeneration entstehen. Nach Heilbronner bedeutet das Fortlaufen meist nur eine krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände. Nach Donath findet sich krankhaftes Wandern besonders unter Degenerierten, Schwachsinnigen usw. Das Hauptkontingent der pathologischen Wanderer stellten die Degenerierten. Række meint, daß der Hang zum Fortlaufen überhaupt bei Jugendlichen ziemlich häufig anzutreffen sei, zumal bei Nervösen und vor allem auf dem Boden eines angeborenen Schwachsinn.

Ohne Zweifel besteht nun in unserem Falle eine degenerative Anlage<sup>1)</sup> mit Schwachsinn. Für die erstere spricht außer der schweren hemikranischen Belastung eine Reihe von psychopathischen Symptomen: die Neigung zum pathologischen Lügen, die somnambulen Zustände, das verschlossene Wesen und anderes. Der Schwachsinn tritt sehr deutlich zu Tage in der mannigfaltigen geistigen Minderwertigkeit (Erschwerung des Lernens, Aufmerksamkeitsschwankungen, Vergesslichkeit; Mangel an Kenntnissen usw.).

Danach ist anzunehmen, daß in unserem Falle die Grundkrankheit, auf der die Poriomanie erwachsen ist, die degenerative Anlage plus Schwachsinn ist. Damit ist meines Erachtens auch die Frage beantwortet über die Beziehung der Migräne zu diesen Fugue-Zuständen. Man hätte ja annehmen können, daß es sich um Äquivalente des hemikranischen Anfalles handle, zumal, da die Mutter angibt, daß zu dieser Zeit der Knabe selten über Kopfschmerzen klagte. Ich meine aber, daß es sich nicht darum handelt, sondern daß in diesem Falle, wo der Schwachsinn und die allgemeine psychopathische Degeneration so deutlich ausgeprägt sind, diese als Ursache für die Poriomanie in Betracht kommen; daß also Migräne und Schwachsinn mit Poriomanie nebeneinander bei demselben Individuum zufällig koindizieren.

Ganz andersartig ist mein weiteres Material.

---

<sup>1)</sup> Ob dabei auch die angebliche Gehirnentzündung eine ursächliche Rolle spielt, läßt sich bei der geringen Zuverlässigkeit der Mutter nicht sagen.

Beobachtung 2. Margarethe B., Schmiedschefrau. 22 Jahre, aufgenommen 18. März 1911.

Seit der Kindheit alle 2–4 Wochen unabhängig von der Periode Anfälle von heftigen Kopfkämpfen, die ganz plötzlich ohne jede äußere Veranlassung auftraten und 2–3 Tage anhielten. Die Schmerzen waren mit Übelkeit und Würgen — kein Erbrechen —, mit allgemeinem körperlichen Unwohlsein und Müdigkeit, mit kolossal gesteigerter Reizbarkeit für Licht und Geräusche verbunden. Die Anfälle nahmen mit den Jahren an Häufigkeit und Heftigkeit zu. — Die Mutter hatte genau an den gleichen Kopfkämpfen gelitten.

Die Kranke hat zwei Schwangerschaften ohne jede Beschwerden außer Erbrechen durchgemacht. Nie Schwindel. Die Kopfkämpfe sind während der beiden Schwangerschaften nicht völlig ausgeblieben. Das zweite Kind rechtzeitig, aber tot geboren. Das erste Kind leidet seit dem 7. Monat an Krämpfen mit Bewußtseinsverlust, die etwa alle 2–3 Monate auftreten. (Die Mutter des Ehemanns leidet auch an Krämpfen!) Seit November wieder gravide. Seitdem leidet sie an heftigen „Schwindelanfällen“: Plötzlich, ohne jeden Anlaß, werde ihr übel und dunkel vor den Augen; dann falle sie um und verliere völlig das Bewußtsein. Zuckungen bestanden nie. Anfälle dauern eine viertel bis halbe Stunde. Wenn sie erwache, wisse sie von nichts, fühle sich ziemlich munter, nicht schlafmüde, und sie könne gleich weiter arbeiten. Im ganzen habe sie bis jetzt sieben bis acht solcher Anfälle gehabt, in ungleichen Abständen; einmal seien sie seltener geworden, dann aber hintereinander um so häufiger aufgetreten. Der letzte war vor 14 Tagen. Dabei habe sie sich sehr zerschlagen. Migräneanfälle habe sie in dieser Zeit nicht gehabt.

Die Diagnose Migräne ist einwandfrei. Die Symptomatologie der Anfälle ist typisch. Die gleichnamige erbliche Belastung von der Mutter her gibt den Schlußstein. Die Migräne als solche zeigt nichts Besonderes. Sehr bemerkenswert ist nur, daß sie in den Schwangerschaften, auch in der augenblicklich bestehenden, aussetzte. Diese Tatsache, daß, ebenso wie zuweilen bei schweren Erkrankungen, die Migräne auch in der Gravidität fortbleiben kann, hat schon Möbius erwähnt. In gegenwärtiger Schwangerschaft sind zum ersten Male jene „Ohnmachtszustände“ aufgetreten, wie sie eben in der Krankheitsgeschichte geschildert sind. Sie entsprechen ganz dem Bilde einer Epilepsia minor (Petit mal). Sie beginnen mit einer ganz kurzen Aura — Übelkeit. Dunkelsehen. Dann tritt eine sehr kurzdauernde Bewußtlosigkeit mit Hinstürzen ein, was ja im allgemeinen bei den echten Petit mals selten ist (Oppenheim, Lehrbuch S. 1386). Daß Zungenbiß, post-paroxysmaler Schlaf und Sphinkterenlähmung fehlen, entspricht der Regel. Nehmen wir also zunächst die Übereinstimmung mit der Epilepsia minor an, so wäre differentialdiagnostisch nur noch die Hysterie zu erörtern. Doch ist die wohl leicht abzulehnen. Weder bestehen ätiologisch emotionelle Erlebnisse noch symptomatologisch sonstige Anhaltspunkte für Hysterie.

Der folgende Fall gleicht dem eben mitgeteilten außerordentlich.

Beobachtung 3. Marie G., Arbeitsfrau, 50 Jahre, aufgenommen 5. Mai 1911.



Seit dem 29. Lebensjahre Anfälle von heftigsten Kopfschmerzen mit Übelkeit, Erbrechen, Flimmern vor den Augen, Mattigkeit, kolossale Überempfindlichkeit für Geräusche und Licht usw. Anfangs kamen die Anfälle selten, alle 6—8 Wochen. Seit  $3\frac{1}{4}$  Jahren, seit der Menopause, viel häufiger, alle Woche einmal, und heftiger, bis zu 2 Tagen. — Keine hereditäre Belastung, aber die älteste Tochter von 14 Jahren leidet schon lange an genau den gleichen Kopfkämpfen.

Vor 5 Jahren zum ersten Male Ohnmachtsanfall. Ohne jeden Anlaß wurde ihr plötzlich schlecht, vor den Augen flimmerte es stark, und sie fiel um. Sie blieb kurze Zeit bewußtlos; dann schlief sie 6 Stunden bis zum Abend, ohne daß es gelang, sie zu erwecken. Zuckungen bestanden nicht. Diese Anfälle wiederholten sich nur einige wenige Male im Jahre, immer in gleicher Weise mit Aura beginnend und mit dem gleichen Verlauf; nur, daß manchmal der postparoxysmale Schlaf fehlte. Psychische oder sonstige Anlässe fehlten stets. Kopfkämpfe hatte sie in dieser Zeit ebenso oft als sonst. Die Anfälle wurden in der letzten Zeit sehr selten.

Patientin ist früher nie krank gewesen; nie Krämpfe oder ähnliches. Sonst keinerlei Beschwerden, insbesondere keinerlei klimakteriell-neurotische oder hysterische Beschwerden. — Objektiv kein wesentlicher Befund. Brom wirkte gegen die Kopfschmerzen mit sehr gutem Erfolg.

In diesem Falle könnte vielleicht die Diagnose Migräne nicht ganz zweifelsfrei erscheinen wegen des auffällig späten Beginns und wegen der fehlenden direkten Vererbung. Letztere fehlte allerdings auch in meinen Fällen sehr selten<sup>1)</sup>. Möbius schätzt ihr Vorkommen auf 90%. So hoch diese Zahl aber auch ist, so geht aber doch sicher daraus hervor, daß die Tatsache nicht unbedingt zur Diagnose erforderlich ist. In unserem Falle kommt aber für die Diagnose als außerordentlich entscheidend in Betracht, daß die Kranke bereits Ausgangspunkt direkter Vererbung auf ihre Tochter geworden ist.

Der späte Beginn ist allerdings nicht häufig; unter meinen Fällen sah ich nie eine echte Migräne so spät anfangen. Einmal beobachtete ich eine Dame, die über überaus typische Migräneanfälle mit Reizerscheinungen im linken Arm klagte, die erst im fünften Dezennium aufgetreten waren. Die Kranke starb nach halbjährigem Leiden an Hirnblutung, so daß ich eine symptomatische Migräne (Aneurysma der Hirnarterien?) annehmen durfte. Immerhin fängt auch echte Migräne zuweilen auch jenseits der Pubertät an. Oppenheim (Lehrbuch) sagt darüber: „Oft genug entwickelt sich diese Affektion noch am Schlusse des zweiten und dritten Dezenniums, selten später.“

Da im übrigen die subjektiven Beschwerden vollzählig und typisch waren, Anzeichen für eine Hysterie nie festgestellt werden konnten, halte ich die Diagnose Migräne für durchaus gerechtfertigt.

Die Ohnmachtsanfälle gleichen fast ganz denen der Beob. II. Auch hier relativ spätes Auftreten, sensorielle Aura, völliger Bewußt-

<sup>1)</sup> Einmal fand ich beim Fehlen jeglicher sonstiger hereditären oder familiären Belastung zirkuläre Psychose bei der Mutter der seit dem 16. Jahre an Migräne ophthalmique leidenden Kranken; einmal bei dem Vater spinale Muskelatrophie.

seinsverlust mit Hinstürzen; hierzu kommt hier nur noch der post-paroxysmale Schlaf. Also auch hier das typische Bild der Epilepsia minor. Daß für Hysterie nichts in Frage kam, ist eben gesagt.

Beobachtung 4. Emma G., Kaufmannsgattin, 35 Jahre, aufgenommen 13. November 1911.

Patientin leidet an Migräne, so lange sie denken kann. Einseitige, sehr heftige Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen, mit starker Prostration, mit sehr großer Überempfindlichkeit für Licht und Gehörseindrücke, mit Flimmern und Fleckensehen vorher. Die Anfälle kommen etwa alle 3—4 Wochen, manchmal auch häufiger, und stehen in einem gewissen Zusammenhang mit der Periode. — Die Mutter litt an genau den gleichen Kopfschmerzanfällen.

Patientin ist sehr nervös, leicht erregbar, leidet zuweilen an plötzlichen, nach einigen Tagen spurlos verschwindenden Verstimmungen. Patientin lebt in ruhigen, sorgenfreien Verhältnissen. Keine Überanstrengung, nur die Kinder machen sie etwas nervös. Vier Entbindungen, letzte vor 6 Wochen. Die Kinder sind nervös gesund. Während der Schwangerschaften Migräne nicht so oft und nicht so stark.

Zu Beginn der ersten Schwangerschaft, vor 7 Jahren, treten Ohnmachtsanfälle auf. Sie begannen mit Schwindelgefühl; zuweilen hatte sie dann noch Zeit, sich hinzulegen, und dann ging es auch manchmal so vorüber. Meist aber kam es sehr schnell; gleich nach dem Gefühl des Schwindels verlor sie das Bewußtsein, die Anfälle kamen mitunter mehrmals am Tage, setzten aber auch öfters aus, aber nie länger als 8—14 Tage. Solche Anfälle traten in sämtlichen vier Schwangerschaften in ziemlich gleichem Bild und in gleicher Häufigkeit auf. Zuweilen kam es nur zu sehr starkem Schwindelgefühl mit Bewußtseinstörung ohne tiefen Bewußtseinsverlust. Mitunter wisse sie nachher von den Anfällen, mitunter aber gar nichts. Nach den Anfällen regelmäßig große Müdigkeit und Abgespanntheit. Einen Anfall schildert sie also: Sie geht mit ihrem Kind spazieren. Plötzlich fühlt sie sich in den Armen eines fremden Mannes, der sie stützt, und hört ihr Kind laut schreien. Der Herr bringt sie zur Droschke und begleitet sie nach Hause. Sie erfährt von ihm, daß das Kind plötzlich laut geschrien habe, weil sie hin- und hergetaumelt sei. Er habe sie, hinter ihr gehend, aufgefangen. Sie weiß von nichts. Während aber sonst mit der Beendigung der Schwangerschaft regelmäßig diese Anfälle prompt aufhörten, seien sie nach der letzten Entbindung bestehen geblieben. In dem Wochenbett habe sie nichts mehr gemerkt. Seit drei Wochen sei sie aufgestanden, und seitdem habe sie wieder diese Anfälle, und sie hätten noch gar nicht aufgehört. Nach den Anfällen habe sie oft heftige Kopfschmerzen. Auch im Schlaf habe sie solche Anfälle.

Objektiv sehr anämisch trotz guten Ernährungszustandes. Sehr gesteigerte Druckempfindlichkeit am ganzen Körper; sehr lebhaft Reflexe.

8. April. Trotz hoher Bromdosen relativ häufig Migräneanfälle mit starkem Erbrechen, wonach Linderung eintritt. — Die Ohnmachtsanfälle am 1. und 24. März, am 1. und 6. April. Zuletzt bei Dr. R. (Frauenarzt) einfach vom Stuhl gerutscht. Zehn Minuten bewußtlos. Nachher kolossale Kopfschmerzen. Amnesie.

14. Juli. Migräne nach Brom und allgemeiner Kur (Reise!) besser. Ohnmachten sehr häufig, einmal drei Tage hintereinander.

18. September. Migräne wieder häufiger, Ohnmachten selten; nur einmal in vier Wochen. Dabei nervöses Allgemeinbefinden infolge vieler Erregungen im Hause (Einbruchsdiebstahl; Ansteckung der Kinder usw.) sehr schlecht und elend.

16. November. Migräne sehr oft. Ohnmachten selten; aber noch nicht gänzlich aufgehört. Allgemeinbefinden schlecht.

11. April. 1911. Ohnmachten noch nicht völlig geschwunden.

Wegen der Länge der Beobachtung und deren Eigenart habe ich den Fall etwas ausführlicher mitgeteilt. Die Diagnose der Migräne ist zweifelfrei. Es sind in typischer Weise alle charakteristischen Merkmale (direkte Vererbung, Hemikranie, Aura, Erbrechen, Prostration usw.) vorhanden. Das Auftreten der epilepsieähnlichen Erscheinungen, die uns hier besonders interessieren, steht im engsten Zusammenhang mit den Schwangerschaften der Patientin. Zunächst sei die schon mehrfach vermerkte Tatsache hervorgehoben, daß die Migräne regelmäßig während des graviden Zustandes nachließ. Während sämtlicher Schwangerschaften nun traten eigentümliche andersartige, von der Migräne völlig verschiedene „Anfälle“ auf. Sie bestanden in einer Aura (Schwindelgefühl) und völligem Bewußtseinsverlust. Nicht immer waren die Anfälle so vollkommen ausgebildet; zuweilen gingen sie ohne Bewußtseinsverlust, gewissermaßen allein mit der Aura einher und rasch vorüber. Zumeist aber war der Bewußtseinsverlust so tief, daß Patientin einfach hinstürzte. Nachher besteht Amnesie und starke Müdigkeit. Diese Anfälle hörten regelmäßig nach der Schwangerschaft wieder auf. Nur nach der letzten bestanden sie weiter und erwiesen sich auch gegen Brom refraktär.

Angenommen einmal, es handele sich um echte epileptische Petit-mal-Anfälle, so würde der Einfluß der Schwangerschaften nicht verwunderlich zu erscheinen brauchen; denn ihr Einfluß auf die Auslösung der Epilepsie ist bekannt. Erwägt man aber, wie nach der rein symptomatologischen Art der Anfälle notwendig, die Diagnose Hysterie, so ist hier eines psychischen Momentes allerdings zu erwähnen. Es war nämlich so, daß die Kranke sich, besonders in der letzten Zeit vor Kindersegen sehr fürchtete, und daß diese Furcht sie, besonders um die Zeit der Erwartung der etwas unregelmäßigen Periode, sehr erregte und herunterbrachte. Es wäre also denkbar, daß jene Anfälle, die nur immer in der Gravidität auftraten, psychogener Art seien, der Ausdruck der Unlust und der Angst vor dem nur widerwillig empfangenen Kinde, und das Produkt des Wunsches, daß man sie doch wegen dieser Anfälle vor der Schwangerschaft schonen möge. Ich habe mir deswegen immer wieder die Frage vorgelegt, ob es sich nicht um hysterische Ohnmachten handele, obwohl die Kranke sonst, auch bei sehr schweren, interkurrenten Gemütsregungen nichts Hysterisches produzierte. Besonders aber schien mir dagegen 1. die Tatsache zu sprechen, daß bereits in der ersten Schwangerschaft, die ebenso wie die zweite sicher nicht widerwillig getragen wurde, solche Anfälle urplötzlich aufgetreten waren, und 2., daß die Anfälle auch nach operativ vorgenommener Sterilisierung nicht aufhörten. Ich halte die Anfälle also nicht für psychogenhysterisch.

Beobachtung 5. Minna N., 27 Jahre, Blumenbinderin, aufgenommen 10. Juni 1910.

Seit dem 18. Lebensjahre Anfälle von Kopfkämpfen, meist links, alle 4 bis 6 Wochen, unabhängig von der Periode. Sie kommen ganz plötzlich, ohne jede Vorboten. Augenerscheinungen bestanden niemals. Prostration mäßig, Übelkeit bzw. Erbrechen sehr stark, nach dem Erbrechen Erleichterung. Nach dem Nachtschlaf am nächsten Tage fast regelmäßig frei. — Die Anfälle nehmen an Häufigkeit zu und kommen seit einiger Zeit fast täglich. — Sonst fühlt sie sich gesund. Die Mutter litt an gleichen Anfällen von Kopfschmerzen. Sonstige Nervenkrankheiten in der Familie nicht vorgekommen; vor allem keine Krämpfe.

Vor etwa  $2\frac{1}{2}$  Jahren zum ersten Male ein Ohnmachtsanfall. Er begann, ohne äußeren Anlaß, mit momentaner Übelkeit; dann fiel sie bewußtlos um. Mehr wisse sie davon nicht; sie habe auch nicht gefragt, ob Zuckungen bestanden hätten. Kein Zungenbiß, kein Einnässen. Seit damals alle 3—4 Wochen auch momentane Schwindelanfälle, einmal am Tage. Sie beginnen regelmäßig mit einem Gefühl von innerer Unruhe und Angst; dann steigt ihr das Blut stark zu Kopfe, so daß sie ganz rot werde; dann Schwindelgefühl, als wenn sie umfallen müsse; und im Moment ist das Ganze wieder vorüber. Keine Übelkeit dabei, nie Hin- stürzen; keinerlei Nachwirkung. Im Moment ist alles wieder gut. Zuweilen fehlt sogar der Schwindel, und die Anfälle bestehen nur in momentanem plötzlichen Angstgefühl und Herzklopfen.

Vor 2 Tagen plötzlich im Geschäft ein großer Anfall mit plötzlicher tiefer Bewußtlosigkeit, mit starken allgemeinen Zuckungen — es wurde ihr nachher davon erzählt; Dr. K. war Zeuge des Anfalls — mit Zungenbiß und stunden langer postparoxysmaler Müdigkeit. Am nächsten Tage ganz wohl.

Ich habe die Patientin bis jetzt in Behandlung. Die Migräne und die Schwindelanfälle — sehr selten — bestehen weiter, Migräne sehr heftig und oft; keine Anfälle mehr<sup>1)</sup>. Körperlich sehr gut genährt. Sehr frische, intelligente, fleißige Person. Nichts von Hysterie.

Die Diagnose Migräne ist ohne Erörterung als sicher anzunehmen. Besonderheiten sind nicht zu erwähnen. Die Krankheit war, wie sehr häufig, in eine Art status hemicranicus übergegangen, wobei übrigens, wie stets in meinen Fällen, Brom sehr gut wirkte.

Wie in den bisherigen Fällen sind die epilepsieähnlichen Erscheinungen erst nach jahrelangem Bestehen der Migräne hervorgetreten. Ob der erste schwere Anfall mit Zuckungen einhergegangen war, also einem „großen“ epileptischen Anfall geglichen hatte, läßt sich leider nicht feststellen. Bei der Tiefe seiner Bewußtlosigkeit, die den späteren kleinen Anfällen fehlte, und nur wieder dem großen Anfall vom 8. Juni 1910 eigen war, läßt es sich vermuten. Jedenfalls bestehen zwei verschiedene Arten epilepsieähnlichen Erscheinungen: ein — eventuell zwei — längerdauernder „großer“ Anfall mit Konvulsionen, tiefster Bewußtlosigkeit, Zungenbiß usw., und die in regelmäßigen Abständen auftretenden typischen Petit-mal-Anfälle, die ihrerseits in verschiedener Intensität mit deutlicher Aura verlaufen. — Der Fall hat durch das

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Korrektur. Jetzt nach genau 2 Jahren plötzlich (sehr große Hitze) wieder ein 10 Min. langer Krampfanfall mit Zungenbiß. Keine Nachwirkungen. Die Mutter gibt bei dieser Gelegenheit an, daß der allererste Anfall nicht mit Zuckungen einherging.

meteorhafte Auftreten eines — allerhöchstens zweier — großer epileptischer Anfälle eine besondere Bedeutung, auf die später im Zusammenhang eingegangen werden soll.

Beobachtung 6. Martha B., 29 Jahre, Feuerwehrmannsfrau, aufgenommen 28. Juni 1911.

Ein Bruder des Vaters Epileptiker, ebenso eine Schwester der Patientin seit dem 16. Lebensjahre. Eine andere Schwester leidet an Migräne. Drei weitere Geschwister gesund. Der Vater wurde in seinen späteren Jahren potator strenuus. Zur Zeit der Zeugung der Patientin noch nicht Potator.

Patientin leidet seit dem 11. Lebensjahre an Migräne, meist linksseitig, alle 8—14 Tage, von mehreren Stunden Dauer. Starke Prostration; sehr gesteigerte sensorische Erregbarkeit — „schon bei gewöhnlichem Sprechen gepeinigt“ —; Übelkeit und Erbrechen. Nachher frisch und munter. Daneben seit dem 13. Lebensjahre sehr selten — nur etwa alle 6 Monate einmal — Ohnmachtsanfälle. Beginn mit krampfhaftem Ziehen und Schmerzen im Nacken; dann Rauch- und Nebelsehen, „als wenn sie im Rauch stünde“; dann fiel sie um. Kein Zungenbiß, kein Einnässen. Nachher Schlaf. Vom 14.—21. Lebensjahre keine Ohnmachtsanfälle, aber regelmäßige und häufige Migräne, etwa alle 4 Wochen. (Erst mit 21 Jahren menstruiert!) Im 21. Lebensjahre zweimal genau gleiche Ohnmachtsanfälle und außerdem oft momentane Zustände von Schwindel, so daß sie sich für einen Augenblick setzen mußte. Auch jetzt — im 29. Lebensjahre — zuweilen noch solche kleinste Anfälle.

Am Ende der ersten Schwangerschaft, im 23. Lebensjahre, 10 mal Ohnmachtsanfälle, auch auf der Straße. Bei der Entbindung keine Anfälle. Nachher noch drei Schwangerschaften durchgemacht, alle drei ohne Ohnmachtsanfälle. Nur in der zweiten Schwangerschaft, vor 5 Jahren, Petit-mal-Anfälle ohne Ohnmacht, mit derselben Aura. Einmal sagte sie plötzlich: „Gebt mir die Tinte, ich will schreiben.“ Nachher Amnesie; der zweite Anfall ähnlich. — Im übrigen sehr oft diese leichten Schwindelanfälle, und zweimal im Monat Migräne. Auch allgemein sehr nervös und viel Kopfschmerzen. Intelligenz sehr gut.

Ein 6jähriger Sohn der Patientin, Kurt B., den ich auch beobachtet habe, leidet an sehr häufigen, sehr typischen Petit-mal-Zuständen; Rotwerden des Gesichtes, Aufschreien, Sinnestäuschungen, besonders der tieferen Sinne, Fortdrängen, Bewußtseinstäubung mit verwirrten Reden; alles im Verlaufe weniger Minuten. Ich konnte selbst einen solchen Anfall in der Sprechstunde sehen. — Lernt sehr schwer; sehr reizbar, heftig; vergeßlich.

In diesem Fall ist die Frage zu erörtern, ob es sich nicht um symptomatische Migräne bei Epilepsie handele. Für Epilepsie spricht die direkte Belastung und deren Übertragung auf ein Kind. Aber eine Schwester leidet bei derselben Belastung an reiner Migräne ohne „epileptische“ Erscheinungen. Gegen Epilepsie spricht vor allem das tadellose Erhaltensein der Intelligenz (Strohmayer). Für echte Migräne vor allem die Tatsache, daß sie sieben Jahre lang ohne jegliche epilepsie-ähnliche Symptome ganz rein bestand und überhaupt nie sistierte. Die eigentümlichen „Anfälle“ gleichen allerdings durchaus den mannigfaltigen Formen der Epilepsia minor, vom leichten Schwindel bis zur tiefsten Ohnmacht, wie in Beobachtung 6.

Diese Fälle, deren einheitlicher Besprechung, mit Ausschluß vor-

läufig der Beobachtung I (Poriomanie), ich mich nunmehr zuwende, zeigen eine auffallende Ähnlichkeit. Es handelt sich um zweifellos an echter Migräne leidende Kranke, bei denen nach einer gewissen Zeit des Bestehens dieses Leidens „Anfälle“ aufgetreten sind, die, nachdem Hysterie sicher überall ausgeschlossen werden konnte, nach bisheriger Geltung als Epilepsie, meist in Formen der *Epilepsia minor*, aufgefaßt werden müßten. Die Anfälle begannen in allen Fällen mit einer Aura, in vier Fällen (2, 3, 4, 6) mit einer visuellen Aura (Rauchsehen, Flimmern, Dunkelsehen usw.); in einem Falle, wo die visuelle Aura fehlte, fehlte sie auch in dem Migräneanfall; dafür bestand Übelkeit vorher. In allen Beobachtungen waren die Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Hinstürzen und Amnesie verbunden. Außerdem gab es in drei Beobachtungen (4, 5, 6) auch leichtere Anfälle, in denen entweder das Bewußtsein nicht völlig geschwunden war, oder wo es sich nur um leichten Schwindel oder um eigenartige Zustandsbilder mit Angst, Blutandrang mit Rötung des Gesichts und Schwindel handelte. Postparoxysmale Müdigkeit ist nur zweimal verzeichnet (Beobachtung 3 und 4). Davon in Beobachtung 3 auch nicht immer; in Beobachtung 4 bestand öfters postparoxysmaler heftiger Kopfschmerz.

Es entsteht also zunächst die Frage, in welcher Beziehung diese „epileptischen“ Erscheinungen zu der Migräne stehen; ob es sich hier um eine mehr oder weniger zufällige Koinzidenz von Epilepsie und Migräne handele; oder ob die Epilepsie allmählich aus der Migräne hervorgegangen, ob ein Übergang einer Erkrankung zur anderen stattgefunden habe. Diese Fragen sind es auch gewesen, die bisher im Anschluß an solche Beobachtungen aufgestellt und erörtert wurden. Die Antworten sind auch heute noch sehr verschiedenartig, teilweise direkt entgegengesetzt. Wie oben bereits angedeutet, waren schon früh den Ärzten gewisse Ähnlichkeiten zwischen Epilepsie und Migräne aufgefallen (Féré, Gowers, Möbius). Einmal ist bei beiden Krankheiten hereditäre Belastung und vor allem direkte Vererbung sehr häufig. Beide Leiden haben eine typisch periodische Verlaufsform; der „Anfall“ ist bei beiden charakterisiert durch Prodrome (eine oft wechselseitig sehr ähnliche, meist sensorische Aura), durch die „Entladung“ einerseits motorischer, andererseits sensibler Sphären; und durch einen terminalen Erschöpfungszustand. Bei beiden gibt es, worauf besonders Möbius hingewiesen hat, Häufung von Anfällen, den sogenannten Status epilepticus bzw. hemieranicus. Eine Anzahl von Forschern hat auch ein Vorkommen von transitorischen Psychosen, Dämmerzuständen bei Migräne angenommen (Krafft-Ebing, Mingazzini usw.).

Diese vielfachen Gemeinsamkeiten führten nun bei manchen Forschern zu der extremen Annahme, daß überhaupt Epilepsie und Migräne

identisch seien, daß die Epilepsie nur eine Steigerung der Migräne bedeute (F é r é). Ich führe z. B. aus neuerer Zeit nur Cornu an, der zu dem Schlusse kommt, daß die hemikranischen und die epileptischen Zustände zu einer Gruppe von Nervenkrankheiten gehören, nämlich zu den Epilepsien. Diesen Forschern erschienen natürlich die Beobachtungen, wo angeblich Migräne in Epilepsie allmählich überging, besonders beweiskräftig. Andererseits aber betonten Forscher wie Möbius, Mendel, Oppenheim, Strohmayer und viele andere mehr die Selbstständigkeit dieser beiden Erkrankungen und anerkannten nur eine innige Parallele zwischen ihnen.

Aber auch diejenigen Autoren, die eine solche enge Beziehung der Migräne zur Epilepsie annehmen, lehnen einen Übergang der einen zu der anderen bei ein und demselben Falle ab. Sie nehmen entweder für sehr seltene Fälle ein zufälliges Nebeneinanderbestehen von Epilepsie und Migräne an — was ja auch bei der exquisit hereditären Natur der Krankheiten durchaus plausibel erscheint — oder aber sie erinnern für die Mehrzahl der Fälle an die bekannte und sichere Tatsache, daß die Migräne ein Symptom der Epilepsie, insbesondere ein prodromales sein kann, ähnlich wie bei anderen Hirnerkrankungen. Ich muß mich auf Grund meiner Durchsicht der ja relativ spärlichen Kasuistik dem durchaus anschließen. Außerdem habe ich schon in der Einleitung darauf hingewiesen, wie oft Migräne diagnostiziert wird, wo es sich eher um alles andere, nur nicht um Migräne handelt; obwohl die Diagnose für den, der die Krankheit kennt, meist nicht schwer ist.

Kehren wir also zu unseren Beobachtungen zurück, so bringt uns die Zuhilfenahme der Literaturmeinungen nicht weiter; eine Identität zwischen Epilepsie und Migräne anzunehmen, rechtfertigen diese Fälle und insbesondere auch unsere allgemeine Erfahrung nicht im geringsten. Und einen allmählichen Übergang der Migräne in eine Epilepsie dürfen wir auch nicht annehmen, da ja in keinem der Fälle die Migräne aufgehört hat, sondern in allen Fällen entweder gleichzeitig oder nach Sistieren der epileptiformen Erscheinungen weiter bestand.

Bleibe also nur die Annahme der zufälligen Koinzidenz. Dem ist einmal entgegenzuhalten, daß diese Tatsache relativ sehr selten beobachtet wurde, während doch hier eine ziemlich große Anzahl von solchen Beobachtungen vorliegen. Außerdem widerspricht eine solche Annahme dem Gesetz der geistigen Ökonomie und dem einheitlichen Erklärungsbedürfnis, solange nicht andere einheitliche Erklärungsmöglichkeiten erledigt sind.

Bevor ich also für meine Fälle die ebenfalls unbefriedigende Erklärung annehme, daß es sich um das seltene Nebeneinanderbestehen von Epilepsie und Migräne handle, möchte ich eine andere, einheitliche Erklärung versuchen. Ich glaube, es gibt einen Weg, wenn man

einmal die bisherige Fragestellung aufgibt und die Frage überhaupt anders formuliert.

Bisher nahm man, unter dem Einflusse der fraglos bestehenden Parallelen zwischen Epilepsie und Migräne, als selbstverständliche Voraussetzung an, daß solche eigentümlichen Erscheinungen wie Krämpfe, Ohnmachten, Bewußtseinsstörungen, die in manchen Fällen von Migräne beobachtet wurden, ohne weiteres epileptischer Natur seien, sobald Hysterie oder organisches Gehirnleiden ausgeschlossen werden konnte. Ich meine nun, daß das durchaus nicht so selbstverständlich ist. In unseren Fällen spricht sicherlich eine Anzahl von Tatsachen gegen Epilepsie: der späte Beginn, das Fehlen jeglicher epileptischer oder epileptoider Antezedenzen, das Ausbleiben von Demenz, der sichere Ausschluß der Migräne als einer symptomatischen, d. h. eines epileptischen Frühsymptoms usw. Dazu kommt, daß nach Auftreten der erwähnten Anfälle die Migräne nicht etwa aufgehört hat, durch sie „substituiert“ worden ist, sondern sie tritt nur zeitweilig zurück und sie besteht in typischer Form weiter.

Ich halte es also für notwendig und richtig, 1. die Frage zu erheben, ob das denn unbedingt Epilepsie sein muß? Ob die Form dieser Anfälle allein beweisend für Epilepsie sei? Ob diese Anfälle trotz ihrer Ähnlichkeit mit Epilepsie nicht anderer Natur sein könnten? Und 2.-nachdem diese Frage bejaht ist — läßt sich auf Grund dieser andersartigen Auffassung dieser Anfälle ihr Verhältnis zur Grundkrankheit Migräne nicht vielleicht einfacher und befriedigender erklären? Können diese Anfälle nicht — was doch für den Unbefangenen, dessen Denkrichtung nicht von vornherein durch die sonstigen Parallelen zwischen Migräne und Epilepsie beeinflußt ist, weit näher liegend erscheinen muß — nicht einfach Ausdrucksformen des der Migräne zugrunde liegenden Krankheitsprozesses selber sein? Kann es sich dabei nicht um atypische, aber echte hemikranische Anfälle handeln?

Was nun die erste Frage angeht, so ist es seit langem bekannt, daß es Anfälle gibt, die in ihrer Symptomatologie ganz den mannigfaltigen typischen Anfällen der echten Epilepsie gleichen, und die deswegen trotzdem keine „epileptischen“ Anfälle sind. Oppenheim war schon in der ersten Auflage seines Lehrbuches dafür eingetreten, daß Krämpfe und krampfähnliche Anfälle vorkommen, die weder hysterischer noch epileptischer Natur noch Symptome eines organischen Hirnleidens sind, sondern als psychasthenische zu deuten sind. Zuerst nannte Oppenheim diese Krämpfe „intermediäre“, um zu offenbaren, daß er sich bei dieser Aufstellung, wie er sich treffend ausdrückt, von dem früheren Scylla-Charybdis-Angriff der „Hysterie oder Epilepsie“ loszusagen versuche. Diese sowohl theoretisch als auch praktisch sehr wichtigen Untersuchungen Oppenheims sind meines Erachtens zu



wenig beachtet worden. Sie bilden quasi die positive Ergänzung zu jener besonders von den Psychiatern (Kraepelin und seiner Schule) ausgebildeten Lehre, daß zur Annahme einer echten Epilepsie ein Krampfanfall nicht nötig sei; sie erbringen umgekehrt den Nachweis, daß vollausgebildete und anerkannt typische epileptische Zustandsbilder (großer Anfall, sogar mit Zungenbiß und Sphincterenlähmung, Petit mal usw.) bestehen können ohne Bestehen von Epilepsie. Oppenheim fand diese Störungen vorzugsweise bei schwerbelasteten, mit den Zeichen der psychischen Entartung behafteten Individuen. Auch einen dem Petit mal entsprechenden Typus dieser Art hat er einige Male beobachtet. Oppenheim betont besonders und wiederholt, daß das weder von der Epilepsie noch von der Hysterie eingenommene Gebiet der Krampfformen sicher noch viel ausgedehnter sei, als von ihm umschrieben.

Dann hat Friedmann diese Lehre dahin weiterentwickelt, daß die bisherige Annahme, daß es eigentlich nur eine Neurose gebe, welche periodisch wiederkehrende Bewußtseinsstörungen verursacht, die Epilepsie nämlich, in dieser Ausschließlichkeit nicht mehr anerkannt werden könne. Im Unterschiede von Oppenheim, der vorwiegend Beobachtungen mit großen Anfällen mitteilte, berichtet Friedmann über eine größere Anzahl von Fällen mit gehäuften kleinen Anfällen von partieller Bewußtseinsstörung, welche dem Petit mal der Epilepsie ähnlich waren. Der allgemeine Habitus dieser Fälle erweckte durchaus den Verdacht auf Epilepsie, trotzdem bestand keine, weil 8- und 30jährige Heilung beobachtet werden konnte. Friedmann nennt dieses Leiden Narkolepsie. Inwieweit dieser neue Name und die damit belegte neue Krankheit berechtigt sind oder nicht, kann hier nicht untersucht werden. Friedmann betont, daß familiäre Belastung, angeborene Schwäche der Gehirnfunktion eine Rolle spiele; „die Narkolepsie ist ein Leiden, das mit Vorliebe auf dem Boden der vererbten nervösen Disposition erwächst“. Auch andere Forscher, wie Heilbronner, Bratz u. a. haben Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Für unsere Fälle läßt sich jedenfalls, nachdem die Erklärung der dabei beobachteten „Anfälle“ als epileptischer nicht befriedigen konnte, aus diesen Untersuchungen unsere erste Frage dahin beantworten, daß jene Anfälle gar nicht epileptischer Natur zu sein brauchen, sondern daß eine andere Auffassung innerhalb des Gebietes funktioneller Neurose möglich sei.

Welcher Art diese andere Auffassung sein könne, habe ich aber bereits angedeutet. Ich halte diese Anfälle für eine besondere Art „intermediärer“ Anfälle, die weder zur Epilepsie noch zur Hysterie gehören, sondern echte hemikranische Symptome sind. Um das zu

beweisen, wäre ja das nächstliegende, aus der Symptomatologie der Anfälle selber Unterschiede gegen die ähnlichen epileptischer Art herauszuschälen und festzustellen. Friedmann hat wirklich den Versuch gemacht, die „Anfälle“ in seinen Beobachtungen von dem Petit mal der Epileptiker symptomatisch zu differenzieren. Er will den Unterschied darin sehen, daß zwar stets eine wahre, aber nur partielle Bewußtseinsstörung vorhanden gewesen sei. Im einzelnen Falle aber ist dieser Unterschied durchaus nicht sicher zu machen, und meines Erachtens muß man Heilbronner zustimmen, daß die rein symptomatologische Abgrenzung Friedmanns nicht ausreichend ist, um die Diagnose zu stellen. Vielleicht ist das in der Zukunft möglich. Heute ist es das jedenfalls nicht, ist mit dem einzelnen Anfall für die Differentialdiagnose nichts anzufangen. Das ist ja gerade das klinische Problem, daß man gefunden hat, daß Anfälle vorkommen, die an sich von den epileptischen Formen nicht zu unterscheiden sind, und wo man doch aus anderen Zeichen (Verlauf, Ausgang usw.) sicher annehmen muß, daß Epilepsie nicht besteht. Das ist eben der Kern dieser Frage, daß die symptomatische Ähnlichkeit bzw. Gleichheit als Voraussetzung angenommen wird, und trotzdem für diese gleichartigen „Anfälle“ verschiedenartige Krankheitsprozesse als Boden angenommen werden müssen. (Daß dadurch die Diagnose erschwert wird, dessen ist man sich bewußt.) Deswegen darf auch ich darauf verzichten, Unterschiede gegen Epilepsie oder ähnliches ausfindig zu machen; ich könnte auch keine finden. Ich muß zugeben, daß die „Anfälle“ in meinen Beobachtungen symptomatisch durchaus den entsprechenden epileptischen Formen gleichen. •

Allgemeine Überlegungen vielmehr führten mich zu meiner Auffassung, daß es sich trotzdem dabei gar nicht um Epilepsie handelte, sondern um eigenartige selbständige Äußerungen der Krankheit Migräne. Oder anders ausgedrückt: Die Migräne kann sich ebenso wie die Epilepsie, die Hysterie u. a. außer in ihren typischen hemikranischen Anfällen auch in der Form solcher petit-mal-ähnlichen Anfälle manifestieren.

Dafür erschien mir zunächst die Analogie zu den Erfahrungen Oppenheims und Friedmanns zu sprechen. Um auf diese noch einmal zurückzukehren, so haben sie ja gerade das beweisen wollen und bewiesen, daß man bei solchen Anfällen nicht an der Alternative Epilepsie oder Hysterie kleben bleiben darf, sondern, daß es noch andere funktionelle nervöse Krankheitsprozesse geben muß, die in solcher Weise sich äußern. Oppenheim griff dabei auf die sogenannte Psychasthenie zurück; Friedmann mußte sogar in Anlehnung an Gelineau eine neue Krankheit, die der Narkolepsie, konstruieren. Beide geben aber als wesentlich an, daß diese Störungen vorzugsweise ein Zei-

chen der psychopathischen, hereditär bedingten Entartung seien. In den Kreis dieser Zustände gehört aber in allererster Reihe die Migräne, die Möbius als sichere Entartungskrankheit auffaßt. Spricht doch dafür schon in überwältigender Weise das exquisit hereditäre und familiäre Vorkommen des Leidens und ganz besonders eben eine vielfache Beziehung zu anderen solchen Entartungskrankheiten wie Hysterie und Epilepsie. Deswegen schien es mir naheliegend und ungezwungen, neben der Psychasthenie, der Narkolepsie, der Hysterie, der Epilepsie auch die Migräne in den Kreis derjenigen Krankheitsprozesse hinein zu beziehen, auf deren Boden neben für sie typischen Symptomen diese gemeinschaftlichen Formen der periodischen Bewußtseinstörungen usw. vorkommen.

Ganz analog ist auch die Stellung der sog. hemikranischen Psychosen aufzufassen, die an diesem Orte passend zu erwähnen sind. Krafft-Ebing, Mingazzini u. a. nehmen das Vorkommen von transitorischen (Mingazzini beschreibt daneben auch permanente hemikranische Dysphrenien) Geistesstörungen bei Migräne als sicher an. Alle betonen sie die überaus große Ähnlichkeit dieser Störungen mit den entsprechenden der Epilepsie. Mingazzini hatte sie deswegen in seiner Arbeit sogar in die Gruppe der sogenannten „epileptoiden“ Krankheitszustände eingereiht. Nach Krafft-Ebing, dem sich Mingazzini in seiner zweiten Arbeit (M. f. Ps. Bd. 1, S. 151) ganz anschließt, handelt es sich hierbei um eine transitorische hemikranische Psychopathie, ganz ähnlich, wie es eine neurasthenische, epileptische, hysterische gibt.

Diese Auffassung steht in sehr illustrativer Parallele zu unserer Auffassung der Petit-mal-Anfälle bei Hemikranie. Sie beweist, daß man auch früher schon sich nicht gescheut hat, Symptome, die ganz wie hysterische oder epileptische aussehen konnten und auch als solche angesprochen wurden (Möbius, Mendel usw.) als originär-hemikranische festzustellen, wie wir es in unserem Falle annehmen wollen. Für diese Annahme spricht aber weiter in ganz besonderem Maße der Umstand, daß unter ihrer Voraussetzung gerade die bisher so sehr entgegengesetzt und unbefriedigend beantwortete Frage nach dem Verhältnis zwischen Epilepsie und Migräne sehr einfach und leicht sich lösen läßt. Es besteht nicht darin, daß ein Übergang von einer Form in die andere anzunehmen ist; sondern diese Fälle, die scheinbar zu solcher Annahme Anlaß geben, beleuchten nur von einer neuen Seite die bekannte Tatsache, daß zwischen Epilepsie und Migräne Parallelen bestehen und eine Verwandtschaft, aber auch nichts mehr, vermuten lassen. Wie bisher als Zeichen dieses Parallelismus angeführt wurden die Neigung zur Periodizität, zum gehäuften Auftreten in Form von Status, die Heredität usw., so muß jetzt als weiteres, neues paralleles Zeichen aufge-

zählt werden die Neigung sowohl der Epilepsie als auch der Migräne, in ganz ähnlichen eigentümlichen Anfällen von Bewußtseinsstörungen zu verlaufen. Wie ein an und für sich typisch erscheinender, völlig ausgebildeter Migräneanfall ein Symptom echter sicherer Epilepsie sein kann, so kann umgekehrt ein an und für sich typisch erscheinender Petit-mal-Anfall idiopathisches Symptom einer sicheren echten Migräne sein.

Es ist nun für diese Auffassung sehr wichtig, daß wir ähnlichen Andeutungen, wenn auch spärlich, bereits in der Literatur begegnen. Allerdings möchte ich hier zuvor bemerken, daß das kasuistische Material, das zu dem Thema Epilepsie und Migräne beigebracht worden ist, sehr mit Vorsicht zu genießen ist; daß es eine Anzahl von Fällen gibt, die für diese Frage überhaupt ausscheiden müssen. Es sind das entweder Fälle, wo von echter Migräne sicher keine Rede sein kann (Barth u. a.), oder Fälle, wo sichere Epilepsie mit symptomatischer Migräne besteht (Hudovernig, Fall 1, Strohmayer, Fall 3 usw., 2 Fälle von Gowers usw.), oder Fälle, wo weder Epilepsie noch Migräne bestand, sondern irgendwelche grobe Gehirnschädigungen (z. B. postmeningitisch, Hudovernig, Fall 1). Wohl deswegen macht Gowers die sarkastische Bemerkung, daß die häufigste Beziehung zwischen Epilepsie und Migräne die oft gestellte Fehldiagnose sei!

Sieht man also davon ab, so finden sich auch Fälle, die mit den meinigen in Parallele gestellt werden und ungezwungen ebenso aufgefaßt werden können, ja zum Teil bereits ähnlich aufgefaßt worden sind. Soweit mir die Literatur<sup>1)</sup> zugänglich wurde, sind hier anzuführen zwei Fälle von Strohmayer, zwei Fälle von Gowers, ein Fall von Friedmann, ein Fall von Oppenheim.

1. Oppenheim zitiert den betreffenden Fall nur ganz kurz. (Lehrb. S. 1394). Frau von 28 Jahren leidet seit Kindheit an Hemikranie und Neurasthenie. Seit 6 Jahren kommt es in langen Intervallen zu Anfällen von absoluter Bewußtlosigkeit mit Harn- und Stuhlabgang; dasselbe tritt beim Sehen von Blut ein usw.; sie leidet auch an Agarophobie.

Oppenheim selber führt diesen Fall als ein Beispiel für die von ihm zuerst geschilderte Form der „psychasthenischen Krämpfe“ an. Ich halte es aber für berechtigt, die seit Kindheit bestehende Hemikranie für charakteristischer und bestimmender herauszuheben, als es Oppenheim tut. Ich muß allerdings zugeben, daß sich der Fall von den meisten meiner Beobachtungen durch die Schwere der Bewußtseinsstörungen unterscheidet, dagegen stimmt die Periodizität und be-

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Korrektur: Nach Abschluß der Arbeit ist gerade eben die große Monographie von G. Flatau über Migräne erschienen. Das betr. Kapitel enthält reich zusammengestelltes Material zu dieser Frage. Ich bedaure, es nicht mehr verwenden zu können. Meine Auffassung wurde allerdings nicht dadurch geändert.

sonders der relativ späte Beginn mit unseren Beobachtungen überein. Ich glaube also, daß es sich hier weniger um psychasthenische als um atypische hemikranische Zustände handelt. Allerdings könnte man, besonders im Anschluß an diesen Fall, der neben der Hemikranie tatsächlich noch neur- und psychasthenische Züge in ausgesprochenem Maße zeigt, die Frage erheben, ob nicht diese Anfälle bei der Hemikranie insofern auch als psychasthenische aufzufassen seien, als ja bekanntlich im Gefolge und Verlauf der schweren Schmerzattacken nervöse und psychische Schwäche sehr oft und leicht eintritt. Um diese Frage gleich hier ganz kurz zu erledigen, so gebe ich die Schwierigkeit für manche Fälle zu. Im Einzelfalle wird die Schwere der sonstigen psychasthenischen Symptome die Richtung geben; insbesondere würden zwei Punkte zu beachten sein, auf die Oppenheim hinweist, nämlich, daß bei der Psychasthenie die Anfälle fast immer eines äußeren Anlasses bedürfen, der sie auslöst; und zweitens, daß die Anfälle nur episodenhaft, vereinzelt während des Leidens auftreten. Nun abgesehen davon, daß letzteres ja zum Teil auch von der Dauer der Beobachtung abhängt, so beweist ein anderes Verhalten nichts gegen die intermediäre Natur solcher Anfälle; ist doch zum Beispiel das Charakteristische des Friedmannschen Materials gerade die Häufung der Anfälle. Bezüglich des ersten Punktes ist zu bemerken, daß die auslösende Wirkung von Gemütsregungen usw. auch für die hemikranischen Schmerzanfälle bekannt ist. In dreien unserer Fälle kommt die Schwangerschaft (Toxikose) als ein auslösendes Moment in Betracht. In unseren Fällen jedenfalls besteht eine differentielle Aufgabe gegen Psychasthenie nicht, weil sie keinerlei sonstigen erheblichen neurasthenischen oder psychasthenischen Züge zeigen.

2. Gowers. Beobachtung I (S. 80). 47 jährige Frau, seit langer Zeit typische Migräne mit Erbrechen. Einige Male verlor sie während des Migräneanfalls, wenn der Schmerz sehr heftig wurde, für einige Augenblicke die Besinnung. Vorher ging ein Gefühl, zu fallen, begleitet von Blässe des Gesichts, und gefolgt von kaltem Schweiß. Einige Male auch solche Anfälle ohne Kopfschmerzen.

Beobachtung 2. 23 jähriges Mädchen; seit langem einseitige Kopfschmerzen mit Übelkeit. Mit 22 Jahren ein schwerer Krampfanfall, nach einem Diätfehler. 9 Monate später ein zweiter Krampfanfall. Dann noch einige Anfälle von Petit-mal-Typus mit sensorischen Prodromen; später diese prodromalen Sensationen ab und zu auch allein. Seit dem ersten Anfall nur einmal Migräne. Nach einem Jahre Wiederkehr der charakteristischen Migränekopfschmerzen. — Der Fall blieb dann in der Beobachtung und zeigte unter Brom nie wieder einen epileptischen Anfall!!

Diese sehr schönen Beobachtungen weichen erheblich voneinander ab. — Zu der ersten macht Gowers selbst die Bemerkung: „Ein solcher Fall überschreitet im Grenzgebiet der Epilepsie die trennende Grenze.“ Er faßt ihn als eine Epilepsie aus Migräne entstehend auf. Mir erscheint dieser erste Fall am allerwenigsten die Annahme einer Epilepsie nahe-zulegen. Aber er illustriert deutlich die Enge der alten Auffassung,

die nur das Dilemma zwischen Epilepsie und Hysterie für solche Zustände kannte. Wie viel einfacher, ungezwungener und einleuchtender ist die Auffassung, daß es sich um idiopathische hemikranische Ohnmachtszustände handele!

Der zweite Fall hat eine deutliche Ähnlichkeit mit unserem Falle Neumann (Beobachtung V). Hier wie dort neben kleineren Anfällen mitten in eine sichere Hemikranie hinein plötzlich einige sporadische große Anfälle. Gowers selber gibt an, daß in fünfjähriger Beobachtung nie wieder ein epileptischer Anfall aufgetreten sei; es blieb, wie in unserem Fall V, bei diesen zwei großen Anfällen. Es ist hier sehr typisch das eine differentielle Moment Oppenheims, das Episodenhafte der Anfälle, ausgebildet. Im Gowersschen Falle auch das zweite Moment, der äußere auslösende Anlaß — die Magendarmstörung. In unserem Falle Neumann war ein solches Moment nicht zu eruieren. Im übrigen möchte ich hier kurz einen Fall von Gowers anführen, der ein Analogon der kleinen gehäuften Anfälle (vagale Anfälle Gowers) darstellt, wie sie in mehreren unserer Fälle geschildert sind.

Beobachtung 3. 47jährige Frau; solange sie denken kann, ziemlich häufige Migräne. 2 Jahre lang in Zwischenräumen ganz plötzlich Gefühl der „Völle“ oder Beklemmung im Epigastrium, begleitet von einem Gefühl der Abspannung; weder Nausea noch Schmerzen dabei. Der Puls stieg auf 120; Herzklopfen, Blässe des Gesichts, Kaltwerden der Extremitäten usw. Keine Störung des Bewußtseins. Dauer des Anfalles 10 Minuten.

Bei Gowers sind noch eine Reihe anderer, sehr interessanter Beobachtungen zu finden, in denen es sich aber meines Erachtens überall um Epilepsie mit symptomatischer Migräne handelt; deswegen übergehe ich sie hier.

### 3. Der Fall Friedmanns (Beobachtung 3).

28jährige alte Dame; hartnäckige Hemikranie. Schwester Hysteria gravis. Patientin von Hause aus nervös. Seit dem 18. Lebensjahre, anfangs seltener, später häufiger bis zu dreimal täglich eigentümliche Anfälle: Heißes Aufsteigen nach dem Kopf; kann eine Zeitlang nicht sprechen und ihre Gedanken zusammenbringen. Bewußtsein erhalten; aber sie bleibt unbewegt mit starrem Gesichtsausdruck. Auch nachts solche Anfälle.

Dieser Fall, den Friedmann als sekundäre Narkolepsie auffaßt, entspricht wegen des Fehlens des Bewußtseinsverlustes am ehesten dem eben besprochenen Fall Neumann. Diese Fälle (Gowers, Friedmann, eigene Beobachtungen) deuten also darauf hin, daß, wie übrigens oben wiederholt erwähnt, diese kleinen Anfälle bei Hemikranie durchaus nicht immer mit völligem Bewußtseinsverlust einherzugehen brauchen, sondern, gewissermaßen als rudimentäre, in ihrem Verlaufe nur die Aura, die Prodrome eines vollen Anfalles enthalten. Es ist bekannt, daß auch bei echter Epilepsie solche nur aus Prodromen bestehenden Anfälle ohne Bewußtseinsverlust vorkommen.

Besonders lehrreich sind die Fälle von Strohmayer.

Strohmayer (Beobachtung 2). 49jähriger Mann. Seit dem 20. Lebensjahre Migräne. Anfangs der 40er Jahre sehr heftige Gemütsregungen (Siechtum und Tod der Frau; Avancement; neue Arbeit im Amte usw.). Mit 42 Jahren erster „Ohnmachtsanfall“. Später zahlreiche Petit-mal-Attacken in Form von kurz dauernder Bewußtseinslösung. Niemals Krämpfe. Auch minutenlange Dämmerzustände traten auf. Die Migräne sistierte seit dem Auftreten der „epileptischen“ Erkrankung 7 Jahre lang, um dann wieder in gleicher Weise wie früher aufzutreten.

Strohmayer (Beobachtung 4). 34 Jahre. In der Familie Migräne. Seit 10 Jahren folgende Anfälle: Er wacht nachts mit Angstgefühl auf und verspürt heftigen Stuhl drang. Nach ausgiebiger Entleerung und explosivem Aufstoßen tritt Erleichterung ein. — Vor 2 Jahren plötzlich folgende Anfälle: er konnte sich plötzlich nicht auf den Beinen halten; furchtbare Angst; sinkt, ohne Bewußtseinsverlust, um. Erschwerung der Sprache usw. Nach einer Viertelstunde alles vorüber. Nach einer Woche noch zwei solcher Anfälle. Einmal auch am Tage ein Anfall mit Angst, Flimmern und Dunkelsehen, und heftiger wässeriger Stuhlentleerung und Aufstoßen.

Der erste Fall gibt ein sehr schönes Analogon zu unseren eigenen Beobachtungen. Strohmayer faßt ihn auch als Migräne auf. Bemerkenswert an dem Fall ist einmal das „auslösende äußere Moment“ (Oppenheim), sodann das sehr späte Auftreten der epilepsieähnlichen Anfälle und besonders das Sistieren der Migräne. Gerade dies hätte zunächst die Diagnose: „Übergang von Migräne in Epilepsie“, als besonders gerechtfertigt und plausibel erscheinen lassen können. Andererseits aber beweist gerade das Wiedererscheinen der Migräne erst nach einem so langen Zeitraum von sieben Jahren, wie vorsichtig gerade dies so oft angeführte Moment des Zurücktretens der Migräne verwertet werden muß; und beweist außerdem, daß auch in diesem Falle der Grundprozeß der Migräne fortbesteht und die epilepsieähnlichen Erscheinungen auf seinem Boden als atypische Bilder entstanden sind.

Der zweite Fall ist schwieriger. Es fehlt hier während des ganzen Verlaufes ein typischer Migräneanfall. Strohmayer hält ihn trotzdem für eine Migräne, und zwar für eine der seltenen atypischen Formen. Ich halte diese Diagnose für berechtigt und glaube Strohmayer zustimmen zu dürfen, daß das entscheidende Moment für die Diagnosestellung in der Migräne der Mutter liege, und daß die Anfälle atypisch-hemikranische mit visuell-sensorischer Aura seien. Die Beziehung zu unseren Beobachtungen könnte in diesem Falle zweifelhaft erscheinen, weil ja der Bewußtseinsverlust fehlt. Der Fall schließt sich dadurch den oben behandelten Fällen von Gowers, Friedmann und mir an.

Diese fremden Beobachtungen werden genügen, zu erweisen, daß unsere Auffassung durchaus berechtigt und haltbar ist. Wir haben folgendes gefunden: Es kommen bei der Hemikranie periodische Anfälle von epilepsieähnlichem Charakter vor, die aber nicht als Zeichen einer koinzidierenden oder substituierenden Epilepsie anzusehen sind, sondern als zwar atypische,

aber echte hemikranische Symptome. In diesem Sinne muß also künftig die Symptomatologie der Migräne erweitert werden. Diese Anfälle können — in seltenen Fällen — als große „epileptische“ Krampfanfälle auftreten; zumeist erscheinen sie als petitmal ähnliche „Ohnmachten“ mit tiefer kurz dauernder Bewußtlosigkeit. Sehr oft geht ihnen eine Aura voraus, die in ihrer Form meist derjenigen der typischen Migräneanfälle im betreffenden Falle entspricht. Zuweilen verlaufen solche Anfälle ohne erhebliche Bewußtseinstrübung. Sie entsprechen dann meist den sogenannten vagalen Anfällen von Gowers. Die Anfälle treten fast immer erst nach längerem Bestehen der Migräne, oft erst in späten Jahren, auf. Ein äußerer auslösender Anlaß wird zuweilen beobachtet, in erster Reihe Schwangerschaft und Gemütsregungen. Die Kopfschmerzanfälle selber können zur Zeit dieser „epileptiformen“ Anfälle nach Häufigkeit und Intensität zurücktreten, in seltenen Fällen für einen gewissen Zeitraum auch ganz zessieren. Die schwereren Formen treten ganz sporadisch auf; die leichteren Formen häufiger, aber auch nur für eine bestimmte Zeit. Die Differentialdiagnose im einzelnen Falle wird in erster Reihe die Diagnose der genuinen Migräne sicherzustellen haben (direkte Vererbung, früher Beginn, längeres typisches Bestehen) und zweitens das Fehlen epileptischer Antezedenzen. Oft kann erst der Verlauf die Diagnose entscheiden. Es ist zuzugeben, daß in seltenen Fällen genuine Epilepsie und genuine Migräne nebeneinander vorkommen. Die Differentialdiagnose gegen Hysterie ist immer leicht zu stellen.

Wenn ich noch kurz ausführen darf, wie ich mir die Pathogenese dieser Anfälle vorstelle, so meine ich folgendes: Einmal gehört die Migräne zu jener Gruppe der allgemeinen Entartungszustände des Gehirns, für die die Neigung, in periodischen, anfallweise auftretenden Störungen zu verlaufen, charakteristisch ist. Diese Störungen sind entweder Entladungen der motorischen Sphäre oder mehr weniger ausgedehnte quantitative oder qualitative Störungen des Bewußtseins (Ohnmachten oder transitorische Geistesstörungen, Dämmerzustände). Diese Krankheitsgruppe umfaßt einmal die auf dem Boden der allgemeinen, hereditären neuro- bzw. psychopathischen Degeneration entstehenden Zustände (Epilepsie, Hysterie, Migräne, Psychasthenie usw.), und zweitens gehören dazu die Krankheitsbilder, die als Folge exogener allgemeiner Degeneration des Gehirns entstehen (alkoholische, traumatische Degeneration des Gehirns). Für die traumatische Degeneration habe ich das Vorkommen transitorischer Geistesstörungen nachgewiesen. In gleichem Sinne habe ich dort ausgeführt, daß solche Stö-



rungen nichts anderes bedeuten, als den Ausdruck einer allgemeinen „psychischen Ea R“, einer bis zu einem gewissen Grad gesteigerten allgemeinen, diffusen Konstitutionsänderung des ergriffenen Organs des Großhirns, wobei die Art des besonderen Krankheitsprozesses ganz verschieden sein könne. Es sei vielleicht eine Eigentümlichkeit des Großhirns, so wie es bei verschiedensten Prozessen mit der lokalautonomen Reaktion der Halluzinationen, der Krämpfe usw. antworten könne, so auch unter gewissen Bedingungen mit einer Veränderung des Bewußtseinszustandes zu reagieren, der kein differentialdiagnostischer Wert zukomme. Diese periodischen Anfälle stellen eine für diese Krankheitsgruppe charakteristische Reaktionsform des Gehirns dar. Das gemeinsame Vorkommen derselben spricht deswegen nur für die innere Verwandtschaft, nicht aber gegen die Selbständigkeit dieser Krankheitsbilder.

Die Entstehung dieser atypischen Anfälle bei der Migräne fasse ich als eine Kulmination des hemikranischen Prozesses auf. Ähnlich wie es Krafft - Ebing für die hemikranischen Psychopathien erklärt hat. Er nimmt an, daß eine abgegrenzte Störung in der Funktion der Hirnrinde (hemikranischer Schmerz-anfall) sich unter gewissen Bedingungen zu einer diffusen (Psychopathie) erweitern kann. Während also diese diffuse Störung im Falle einer Psychopathie einen qualitativen Charakter haben dürfte, würde sie bei Ohnmachten usw. quantitativer Art sein: es tritt eine Zunahme der hemikranischen Entartung ein. Dafür scheint mir erstens die Mitwirkung äußerer, erregbarkeitsstörender Momente (Schwangerschaft, Gemüts-erregungen usw.) zu sprechen, deren Einwirkung auf den Verlauf der Migräne auch sonst schon bekannt ist; und zweitens die Tatsache, daß diese Störungen fast immer erst auftreten, wenn die Hemikranie bereits lange bestanden hat, was früher zu der Deutung Anlaß gegeben hatte, daß die Migräne mit der Zeit sich zur Epilepsie „gesteigert“ habe. Warum in dem einen Fall trotz langen schweren Bestehens keine solche Störungen auftreten, im anderen ja, ist heute noch nicht bekannt.

Für die Beziehung zwischen Epilepsie und Migräne ergibt sich aus unserer Auffassung, daß zu den vielen bereits lange bekannten Parallelen noch die hinzukommt, daß in beiden Erkrankungen ganz ähnliche bzw. gleiche Störungen der allgemeinen Hirnfunktion auftreten können, ohne daß daraus irgend etwas für die Identität der beiden Erkrankungen folgert.

#### Literaturverzeichnis.

- Barth, Beziehungen der Migräne zu anderen Nervenkrankheiten. Inaug.-Diss. 1909. Leipzig.  
 Bratz - Leubuscher, Über Affektepilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

- Cornu, Migräne und Epilepsie. Thèse de Lyon 1902. Ref. Schmidts Jahrb. 277, 847.  
Donath, Der epileptische Wandertrieb. Arch. f. Psych. **32**, 1909.  
Friedmann, Über Narkolepsie. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. **30**.  
Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig 1908.  
Hauber, Migräne und Schmerzdämmerzustände. Inaug.-Diss. Berlin 1909.  
Heilbronner, 1. Über Fuguezustände. Jahrb. f. Psych. 1903; zitiert nach  
Räcke. — 2. Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**.  
Hudovernig, Migräne und Epilepsie. Ref. Neurol. Centralb. 1908, S. 270.  
v. Krafft-Ebing, Arb. aus dem Gesamtgebiet d. Psych. u. Neuropath. Leipzig  
1897. Heft 1.  
Möbius, Migräne. Nothnagels Handbuch. 2. Aufl. Wien.  
Mendel, Migräne. Deutsch med. Wochenschr. 1906, S. 786.  
Mingazzini, Über hemikran. Psychopathien. Monatsschr. f. Psych. **1**.  
Oppenheim, 1. Lehrbuch. 5. Aufl. 1908. II. Bd. — 2. Über psychasthenische  
Krämpfe. Journ. f. Psychol. **6**, 247. 1906.  
Pelz, Über period. transitor. Bewußtseinsstörungen nach Trauma. Monatsschr.  
f. Psych. **21**.  
Räcke, Über epileptische Wanderzustände. Arch. f. Psych. **43**.  
Strohmayer: Über Migräne und Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. **50**, 1903.
-

## **Zur Kenntnis der physikalischen Bedingungen des psychogalvanischen Reflexphänomens.**

Von

Privatdozent Dr. A. Gregor,

und

S. Loewe (Göttingen),

II. Arzt der Klinik,

derz. Assistenzarzt der Klinik.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Flechsig].)

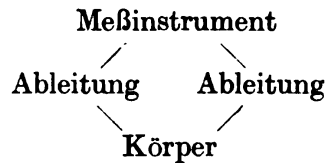
Mit 17 Textfiguren.

*(Eingegangen am 18. Juli 1912.)*

Im Zusammenhang mit dem sogenannten psychogalvanischen Reflexphänomen liegt bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur vor. Sie findet sich nahezu vollständig bei Veraguth, Albrecht und Radecki zusammengestellt, es kann daher hier von einer zusammenhängenden Darstellung der Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen abgesehen werden. Ziehen wir die Summe dieser Arbeiten, so findet sich auf der einen Seite eine bei fast jedem Autor wechselnde Versuchsanordnung, auf der anderen Seite ein häufiger Widerspruch in den Ergebnissen. Es ist naheliegend, an einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen zu denken. Das einzig konstante Resultat aller mit dem psychogalvanischen Reflexphänomen in Beziehung stehenden Untersuchungen ist die Feststellung eines Einflusses von psychischen Reizen verschiedener Art auf die Stromstärke in einem galvanischen System, in welches der Körper der Versuchsperson eingeschaltet ist. Die Beobachtung eines solchen Phänomens hat zu Versuchen in zwei Richtungen geführt: einmal versuchte die Psychologie und Psychopathologie diese neue somatische Begleiterscheinung psychischer Vorgänge praktisch zu verwerten; auf der anderen Seite war es verlockend, die physikalisch-biochemischen Grundlagen dieses Phänomens zu ermitteln. So hat es denn nicht an Versuchen und Deutungsversuchen auch in dieser letzteren Richtung gefehlt. Gerade sie sind es, in denen sich eine Übereinstimmung zwischen den Forschern bisher vermissen läßt und für die die Vermutung besonders nahe liegt, daß ein Teil der Widersprüche in der Differenz der von den einzelnen Untersuchern angewandten Methodik begründet sein könne.

Es ist also diese zuerst kurz zu sichten.

Es handelt sich bekanntlich um eine Anordnung, welche in ihrer allgemeinsten Form folgendermaßen dargestellt werden kann: }



In einem Punkte stimmen alle Autoren überein: als **Meßinstrument** wird regelmäßig ein Galvanometer von größerer oder geringerer Empfindlichkeit verwendet; unmittelbar gemessen wird also von allen zunächst die Stromstärke.

Eine Divergenz zeigt sich dann aber schon in der weiteren Beschaffenheit des äußeren Stromkreises; bei der einen Gruppe von Autoren enthält er noch eine äußere Stromquelle, bei den anderen fehlt eine solche. (Anordnung mit bzw. ohne exosomatische Stromquelle). Auf die Bedeutung dieses Umstandes ist später noch einzugehen.

Die größte Variabilität, von der auch am meisten Gebrauch gemacht wurde, ergibt sich in der Art der Anlegung des Stromkreises an den Körper, also in der Art der Ableitung. Je nachdem der in den Elektroden vorkommende Leiter erster Ordnung unmittelbar an den Körper (im allgemeinen an die Haut) angelegt wurde (wobei der Schweiß die Herstellung des Kontaktes übernimmt), oder der Kontakt durch eine zwischengeschaltete weitere Kontaktflüssigkeit hergestellt wird, ist zu unterscheiden zwischen einer Anordnung mit direktem Elektrodenkontakt, also episomatischen Elektroden, und einer Anordnung mit Zwischenflüssigkeit. Je nach der Beschaffenheit des Elektrodenmetalls und der an dieses grenzenden Elektrolytschicht ist ferner zu unterscheiden zwischen einer Ableitung mit polarisierbaren oder unpolarisierbaren Elektroden. Schließlich liegt eine weitere Variabilität in der Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der Elektrodenbeschaffenheit auf beiden Seiten der Ableitung (symmetrische oder asymmetrische Elektroden).

Die dritte Komponente des Systems, der Körper selbst, konnte nicht sehr verschieden in der Versuchsanordnung gehandhabt werden. Immerhin ist variabel die Stelle der Ableitung; wenn freilich auch andere als mit Epidermis bedeckte Körperstellen verwendet wurden, so können wir uns doch für den Zweck der vorliegenden Arbeit auf die am meisten geübte Ableitung von der äußeren Haut beschränken. Hier lag die Möglichkeit vor, entweder von symmetrischen oder von asymmetrischen Hautstellen abzuleiten; wenn auch die von Veraguth angewandte Bezeichnung als isotrope bzw. anisotrope Hautstellen nicht ganz korrekt erscheint, so soll sie doch der Einfachheit wegen beibehalten werden.

So verschieden die Versuchsanordnung, so verschieden auch die Fragestellung der einzelnen Autoren, — und nebenbei auch die Antwort, die sie auf die möglichen Fragestellungen finden. Wir wollen nun die

Problemstellung und die Einzelfragestellungen in ihrer natürlichen Reihenfolge entwickeln. Für das Problem, das uns hier interessiert, die Erforschung der theoretischen Grundlagen des Auftretens von Stromschwankungen in dem oben beschriebenen System bei Reizung der Versuchsperson, erstehen zunächst wohl zwei Fragestellungen; die erste befaßt sich mit den galvanischen Verhältnissen des Körpers im Ruhezustand, die zweite mit den in diesen Verhältnissen gesetzten Veränderungen bei der Einwirkung eines Reizes. Die erste ist also auf das Vorhandensein oder Fehlen eines sogenannten Ruhestromes des menschlichen Körpers und zwar im eigentlichen Sinne, gerichtet und fragt:

I. Besteht bereits in der Ruhe, ohne daß ein Reiz einwirkt, zwischen den beiden zur Ableitung herangezogenen Körperstellen eine Potentialdifferenz?

Die zweite Fragestellung, die sich an die erste anschließt, lautet:

II. Ist die Reizschwankung begründet in einer Änderung dieser Potentialdifferenz, ist sie also eine Veränderung der elektromotorischen Kraft des Körpers oder beruht sie nur auf einer Veränderung der Leitfähigkeit des in den Stromkreis eingeschalteten Körpers, ist sie also eine Widerstandsänderung?

Diesen beiden Hauptfragen gliedern sich nun alle Einzelfragestellungen in zwei Reihen an. Offenbar können nun aber — und das scheint uns bisher doch zuweilen ungenügend beachtet worden zu sein — nicht alle Einzelfragen mit ein und derselben Versuchsanordnung gelöst werden. Der wichtigste Leitsatz ist also wohl der, daß für jede Einzelfrage zuerst die geeignetste Versuchsanordnung ermittelt werde. Wir wollen demgemäß jetzt die Einzelfragestellungen zugleich mit den verfügbaren Versuchsanordnungen durchgehen, um, wenn möglich, gleich zu einer solchen Auswahl zu gelangen. Zuvor wollen wir uns noch einmal alle oben aufgezählten Variationsmöglichkeiten der Anordnung schematisch (Fig. 1) zusammenstellen:

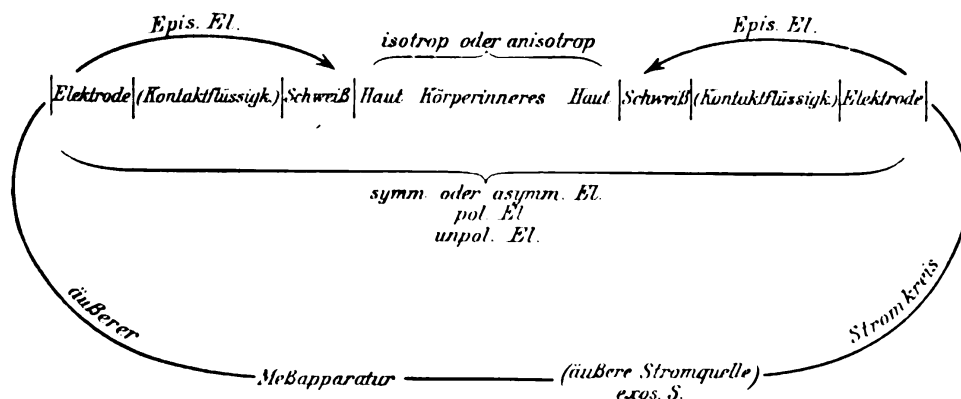


Fig. 1.

Eingeklammert finden sich hier Teile der Anordnung, welche ganz wegfallen können, unterinandergestellt solche, welche einander vertreten können.

Ehe wir nun an die Auswahl der geeignetsten unter diesen Möglichkeiten an Hand der zu entwickelnden Fragestellungen herangehen, sind noch einige Bemerkungen über den menschlichen Körper als Glied einer galvanischen Kombination am Platze. Zweifellos setzt sich der Körper zusammen aus Leitern, welche der zweiten oder einer höheren, nicht aber der ersten Ordnung angehören.

Wenn Sommer der menschlichen Haut einen Platz in der Spannungsreihe der Metalle zuweist, so hat dies bereits bei Veraguth die Äußerung hervorgerufen, „es entziehe sich dieses Vorgehen seiner Beurteilung“. Freilich hat diese Äußerung Veraguth nicht gehindert, wohl nicht zuletzt angeregt durch die Sommerschen Ideengänge, von der Haut in Parallele mit dem elektrischen Organ der Fische zu reden, für sie also eine besondere Eignung zur galvanischen Stromerzeugung zu beanspruchen. Mag diese Parallele nun berechtigt sein oder nicht, jedenfalls erscheint es, worauf schon Albrecht aufmerksam gemacht hat, unmotiviert, eine Parallele zwischen der menschlichen Haut und den Leitern erster Klasse zu ziehen. Die Haut kann wohl kaum als ein solcher betrachtet werden, da ihr ja das wesentlichste Charakteristikum dieser, nämlich die metallische Leitung und die damit im Zusammenhang stehende elektrolytische Lösungstension fehlt. Die aus verschiedenen organischen Stoffen, welche in Wasser überhaupt nicht echt löslich, sondern nur quellbar sind, zusammengesetzte Membran besitzt doch wohl keine „Expansivkraft, welche ihre Moleküle in die umgebende Lösung hineinzubringen versucht“ (Nernst, Theoretische Chemie, S. 740), geschweige denn eine solche elektrolytischer Natur. Die Bedeutung der Haut für das Zustandekommen der in Frage stehenden elektrischen Erscheinungen beruht auf ihrem Gehalt an sie durchtränkender Elektrolytlösung, welche, gemäß ihrer Membrannatur, in verschiedener Zusammensetzung oder Konzentration diesseits und jenseits vorhanden sein kann, so daß die Befähigung der Haut zur Stromerzeugung auf die in ihr befindlichen Grenzflächen zweier Elektrolyte beschränkt ist. Je nach der Zusammensetzung dieser Lösungen wird das von Sommer gemessene Potential an der Außenfläche der Haut ein verschiedenes sein, und nur gemäß diesem Potential, an dem sie gewissermaßen ohne eigenes Verdienst mitbeteiligt ist, kann man ihr eine „Stellung in der Spannungsreihe der Metalle“ zuschreiben.

Diese Leiter zweiter Ordnung sind in Gestalt von Elektrolytlösungen verschiedener chemischer Zusammensetzung und verschiedener Konzentration aneinandergereiht, bilden also eine Flüssigkeitskette; solche Ketten sind bekanntlich allein schon zur galvanischen Stromerzeugung geeignet, da sich an den Grenzflächen der einzelnen Phasen Potentialdifferenzen bilden. Diese sind im allgemeinen klein. Wesentlich aber ist, daß die Berührungsflächen, an denen die Stromerzeugung vor sich geht, bei den Flüssigkeitsketten der lebenden Organismen besonders komplizierte sind; die Elektrolytlösungen berühren sich ja nicht unmittelbar, sondern sind durch semipermeable Membranen voneinander getrennt; die Semipermeabilität kann sich aber bekannt-

lich, besonders wenn sie eine je nach der Seite und dem jeweiligen Zustand der Membran wechselnde ist, durch einen wesentlichen Einfluß auf die an der Membran vorhandenen Potentiale wie auch auf durch sie geschickte Ströme geltend machen. Muß man sich also schon im Zustand absoluter Ruhe Spannungsdifferenzen zwischen den durch zahllose semipermeable Membranen, darunter als wesentlichste beiderseits die äußere Haut, komplizierten Flüssigkeitsketten des Körpers vorstellen, so kommen dazu noch die zahlreichen mit bioelektrischen Vorgängen verknüpften Lebensprozesse besonders an den Nerven, Muskeln und Drüsen, welche geeignet sind, an bestimmten Stellen des Körpers weitere Potentialdifferenzen auftreten zu lassen, die bei Anlegung eines äußeren Stromkreises Stromschleifen in diesen hineinzusenden vermögen.

Nach der bisherigen Darstellung wird man als Hauptproblem unseres Themas die Frage nach der Existenz und Artung eines Ruhepotentials des Körpers erkennen. Wir wollen, ehe wir selbst dazu bestimmtere Stellung nehmen, die bisherigen Versuche zur Lösung dieser Frage überblicken.

Bei der Versuchsanordnung, welche die ersten Bearbeiter dieses Gebietes anwandten [Tarchanoff<sup>1)</sup>, Sticker<sup>2)</sup>], erschien es ihnen gewissermaßen selbstverständlich, den Ursprung der Ströme, welche sie beim Anlegen von Wattebäuschchen, die mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt waren und mit unpolarisierbaren Tonelektroden in Verbindung standen, von der Haut ableiteten, in diese selbst zu verlegen. Obzwar keiner der späteren Autoren diese Versuchsanordnung als falsch oder fehlerhaft erwiesen hat, sehen wir doch jetzt darüber streiten, ob überhaupt endosomatische EMK. vorliegen oder der Ursprung der beobachteten Potentialdifferenzen nicht viel mehr an die Elektroden zu verlegen sei. Die Motive für die Entstehung derartiger Meinungsverschiedenheiten entsprangen daraus, daß die späteren Forscher, welche das psychogalvanische Phänomen gewissermaßen nochmals entdeckten, mit polarisierbaren Elektroden, Zink, Kohle, Nickel arbeiteten. Allerdings hielt die Schule Sommers an der endosomatischen Quelle fest und hatte um so mehr Grund bei dieser Anschauung zu verbleiben, als Knauer<sup>3)</sup> in einer im übrigen nicht ganz geeigneten und als solche auch bereits von anderer Seite gerügten Versuchsanord-

<sup>1)</sup> v. Tarchanoff, Über die galvanischen Erscheinungen an der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit. Pflügers Archiv f. Physiol. **46**, 46. 1890.

<sup>2)</sup> Sticker, G., Über Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau 497, 513. 1897.

<sup>3)</sup> Knauer, A., Über den Einfluß von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolitische Potential und die Leitfähigkeit der menschlichen Haut. Klinik f. psych. und nerv. Krankheiten **3**, 1. 1908.

nung einer Polarisation durch Hautsekrete vorbeugte. Die Überschätzung der Rolle, welche motorische Prozesse im psychogalvanischen Phänomen spielen, zu der Sommer<sup>1)</sup> in seinen Versuchen gelangte, wurde bereits von vielen Seiten richtiggestellt. Die Versuchsanordnung von Müller und Veraguth<sup>2)</sup> brachte in die uns jetzt beschäftigende Frage eine weitere Komplikation durch Anwendung körperfremder Stromquellen und lenkte die Aufmerksamkeit nach anderer Richtung, nämlich auf Widerstandsänderungen ab, für welche genau in derselben Weise wie für die beobachteten Potentialdifferenzen der Ursprungsort aufzuweisen war.

Wir sehen zunächst noch von der Bedeutung der Widerstandsänderungen beim Zustandekommen des psychogalvanischen Phänomens ab und bleiben bei unserer Hauptfrage, die die Gegenwart von endosomatischen EMK betrifft, wobei endosomatisch im weitesten Sinne gefaßt, die Haut mit einschließt. Die Lösung dieser Frage ist durch die Aufnahme des sogenannten Ruhestromes mittels unpolarisierbarer Elektroden ohne Eigenpotential und durch Vergleich der Galvanometerausschläge bei Wechsel der Elektroden zwischen beiden Händen zu suchen. Die Autoren gingen von der richtigen Vorstellung aus, daß wenn die Galvanometerausschläge durch Potentialdifferenzen an den Händen bedingt sind, beim Umtausch der Elektroden zwischen beiden Händen eine Umkehr der Stromrichtung, also ein entgegengesetzter Galvanometerausschlag von gleicher Größe, erfolgen müsse. Ein hierher gehöriger Versuch wurde von Sommer und Fürstenau<sup>3)</sup> unternommen. Dabei wurden Stanniolelektroden benützt. Eine Hand lag jedesmal auf einer solchen und war zugleich durch eine Kupferplatte mit der Elektrode verbunden. Je nachdem die linke Hand die linke oder rechte Stanniolelektrode berührte, trat ein Ausschlag von bestimmter und zwar gleicher Größe nach links oder rechts auf. Ähnlich bei Versuchen mit der rechten Hand. Ausgedehntere Versuche mit Handwechsel in der früher beschriebenen Art hat Fürstenau<sup>4)</sup> unternommen und dabei Wechsel der Ausschlagsrichtung beobachtet, woraus er den Schluß zog, daß an den Händen verschiedene gerichtete Ströme bestehen. Eine Nachprüfung dieser Versuche führte Albrecht<sup>5)</sup> zu dem entgegengesetzten

<sup>1)</sup> Sommer, R., Zur Messung der motorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände. Beiträge zur psychiatr. Klinik **1**, 143. 1902.

<sup>2)</sup> Veraguth, O., Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.

<sup>3)</sup> Sommer, R., und R. Fürstenau, Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klin. f. psych. und nerv. Krankheiten **1**, 197. 1907.

<sup>4)</sup> Fürstenau, R., Die Stellung der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe. Centralbl. f. Physiol. **20**, 194. 1906.

<sup>5)</sup> Albrecht, O., Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sog. galvanischen Hautelektrizität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27**, 365. 439. 552. 1910.



Resultat, nämlich die Gegenwart von endosomatischen EMK in Abrede zu stellen. Albrecht glaubte nach seinen Versuchen über Elektrodenwechsel in den Händen mit Sicherheit ausschließen zu können, daß ein im Inneren des Körpers entstehender Strom, also etwa ein Muskel-, Nerven- oder Sekretionsstrom der Drüsen durch die Elektroden zum Galvanometer abgeleitet wird und erklärte die Elektroden selbst als den Sitz der elektromotorischen Kraft. Die scheinbar entgegenstehenden Versuche Fürstenaus wurden von ihm dahin gedeutet, daß dabei ein Vertauschen der Elektroden nur eine Änderung der Stromintensität zur Folge hatte. Er selbst beobachtete beim Wechsel von Nickel- oder Goldelektroden zwischen den Händen zu wiederholten Malen keine Änderung am Galvanometeraussschlage. Den nach Fürstenaus Angaben erwarteten Umschlag der Stromrichtung fand Albrecht nur andeutungsweise bei Verwendung von Aluminium- und Zinkelektroden. Einen Anhaltspunkt für die Deutung dieser Beobachtung sah er in Versuchen, bei denen unter diesen Verhältnissen (Aluminium- und Zinkelektroden) die äußerlich durch einen Commutator vollzogene Stromwendung keinen quantitativen Umschlag der Stromrichtung zufolge hatte. Nach Albrecht ist die „Quelle der elektromotorischen Kraft die chemische Differenz der Metallelektroden und die Wirksamkeit der Hautsekrete, vor allem des Schweißes“. Das Zustandekommen der Änderung der Stromintensität und Stromrichtung ist nach ihm durch die Annahme von chemischen Änderungen des Schweißes zu erklären, das verschiedene Verhalten der Elektroden durch differente Zersetzlichkeit ihrer Oberfläche bzw. verschiedene Widerstandskraft gegenüber den Elektrolyten.

Wie Sommer und Fürstenaus konnten auch Sidis und Kalmus<sup>1)</sup> bei Änderung der Stellung der Hand zu den Polen eines Spiegelgalvanometers Variationen der Ausschläge beobachten, worin sie den Beweis für die Annahme endosomatischer Stromquellen erblickten. Auch ihre Versuche wurden nicht als beweisend angesehen, ja Dunlap<sup>2)</sup> zieht aus ihnen gerade den entgegengesetzten Schluß, indem er die beobachteten Galvanometeraussschläge ähnlich wie Albrecht auf die Wirkung von Hautsekreten zurückführt.

In der gleichen Richtung bewegen sich auch Versuche von Radecki<sup>3)</sup>, der die Elektroden in den Händen beläßt, aber die Zuleitungsdrähte kreuzt, so daß bei Anwendung eines äußeren Stromkreises prinzipiell

<sup>1)</sup> Sidis, B., and H. T. Kalmus, A Study of galvanometric Deflections, due to psychological Processes. Psycholog. Review **15**, 390. 1908. **16**, 1. 1909.

<sup>2)</sup> Dunlap, K., The galvanic Phenomena. The psychological Bulletin **8**, 140. 1911.

<sup>3)</sup> Radecki, M. W., Recherches expérimentales sur les phénomènes psycho-électriques. Archiv de psychol. **11**, 209. 1911.

die gleichen Verhältnisse vorliegen. Das Ergebnis dieser Versuche war aber ein entgegengesetztes wie bei Sidis und Kalmus. Die Galvanometerablenkungen änderten sich weder in der Richtung noch in der Größe. Radecki schloß danach nur die Annahme aus, daß die einzige und wesentliche Ursache des Phänomens in elektromotorischen Kräften des Körpers gelegen sei und benützte seine Versuche lediglich zur Illustration der Bedeutung des Körperwiderstandes. Die Frage, ob an den Handflächen überhaupt Potentialdifferenzen als Ausdruck endosomatischer elektromotorischer Kräfte vorhanden sind, suchte er in einer Versuchsanordnung zu lösen, bei der keine exosomatischen Ströme verwendet wurden. Er benützte hierzu das Lippmannsche Capillarelektrometer, da er die von den anderen Autoren gebrauchten Galvanometer für unzureichend hält, um die durch statische Änderungen bedingten Potentialdifferenzen der Hände zu messen. Da er aber mit Zinkelektroden arbeitete, trifft auch ihn die von Albrecht an den Versuchen Fürstenaus geübte Kritik. Die schwankenden Resultate, welche Radecki in diesen Versuchen erhielt, können wir nach einer langen Reihe von Versuchen mit dem Capillarelektrometer als Folge einer unzureichenden Versuchsanordnung erklären. Danach mußte auch sein Urteil über die Bedeutung der Hautpotentiale für das psychogalvanische Phänomen ein unzutreffendes werden, wie es sich noch aus unseren weiteren Erörterungen ergeben wird.

In der Reihe der Versuche, welche zur Lösung der behandelten Frage vorgenommen wurden, haben wir noch ein Experiment Müllers<sup>1)</sup> anzuführen, das durchaus zweckmäßig angelegt war; nämlich direkter Anschluß der Hände an das Spiegelgalvanometer, Verwendung flüssiger Elektroden, Handwechsel. Sonderbarerweise vermißte aber Müller unter diesen Bedingungen eine nennenswerte Ablenkung des Spiegels.

Unsere bisherigen Auseinandersetzungen dürften wohl zur Genüge erwiesen haben, daß tatsächlich das Bedürfnis nach durchsichtigen und einwandfreien Versuchen zur Klärung der Frage nach dem Vorhandensein endosomatischer EMK vorliegt. Wenn wir die Wege ihrer Lösung ins Auge fassen, so ist klar, daß eine vom Körper ausgehende elektromotorische Kraft nur dann sicher qualitativ und quantitativ nachgewiesen werden kann, wenn eine äußere Stromquelle fehlt. Für diesen Zweck ist also erstes Erfordernis eine Versuchsanordnung ohne äußere Stromquelle. Freilich ist auch nach Fortlassung einer solchen noch nicht sicher, daß die etwa im System nachweisbare EMK vom Körper selbst ausgeht. Da wir mit zwei Elektroden ableiten müssen, so haben wir ja in ihnen schon die Pole eines galvanischen Elements, in dessen

<sup>1)</sup> Müller, H., Experimentelle Beiträge zur physikalischen Erklärung der Entstehung des psychogalvanischen Phänomens. Diss. Zürich 1909.

Elektrolyten gewissermaßen der Körper eingeschaltet ist. Soll nun also die etwa vorhandene EMK nicht ausschließlich auf einem an den außerhalb des Körpers befindlichen Polen dieses Elements entstehenden Potentialsprung beruhen, so sind bezüglich der Pole und des Elektrolyten noch einige Forderungen aufzustellen. Zunächst müssen die Elektroden unter sich völlig gleich sein (symmetrische El.), damit der an der Berührungsfläche der einzelnen mit dem Elektrolyten entstehende Potentialsprung an beiden Seiten genau gleich sei, beide sich also wegen ihres entgegengesetzten Vorzeichens genau aufheben. Dann muß bezüglich der Grenzfläche Metall-Elektrolyt eine genaue Kontrolle möglich sein; selbst wenn beide Elektroden genau gleich sind, so kann doch dadurch, daß sie jederseits in einen Elektrolyten von anderer Konzentration oder Zusammensetzung tauchen, Gelegenheit zur Stromerzeugung an den genannten Berührungsflächen gegeben sein. Wenn nun der Elektrolyt jederseits der Schweiß ist, so besteht, da wir keinerlei Garantie für dessen Übereinstimmung nach Konzentration und Zusammensetzung beiderseits haben, vielmehr nach Veraguth eine solche Differenz des Schweißes verschiedener Körperstellen wahrscheinlich ist, eine solche Gelegenheit zu dieser Art der Stromerzeugung. Diese Verhältnisse sind gegeben bei der sogenannten episomatischen Anlegung der Elektroden, es erwächst also die Forderung einer zwischen Schweiß bzw. Haut geschalteten Kontaktflüssigkeit. Zusammengefaßt lauten also die Anforderungen an die Versuchsanordnung für den einwandfreien Nachweis einer vom Körper ausgehenden EMK:

Fehlen jeder exosomatischen Stromquelle, absolut symmetrische, unpolarisierbare Elektroden unter Zwischenschaltung einer gleichfalls symmetrischen, also auf beiden Seiten absolut gleichen Kontaktflüssigkeit.

Auch dann sind noch gewisse Einwände in quantitativer Hinsicht möglich, welche am besten an der Hand eines Versuchs von Girard<sup>1)</sup> klagemacht werden können. Taucht in eine Flüssigkeitskette von der EMK  $\pi$  ein Diaphragma von bestimmter Beschaffenheit, so sinkt die EMK, bei geeigneten Komponenten der Kette, auf  $\pi'$ . Es ist nun sehr gut vorstellbar, daß auf ähnlichem Wege eine an gewissen Stellen des Körpers vorhandene EMK durch die Zwischenschaltung der reichlich verfügbaren Diaphragmen eine Änderung erfährt, so daß es unmöglich wird, die wahre und ursprüngliche EMK zu messen. Eine solche Fehlermöglichkeit in quantitativer Hinsicht wird sich wohl nie vermeiden lassen. Ähnliche Umstände werden sich aber sofort besonders störend zeigen können, wenn die absolute Symmetrie und Stromlosigkeit des Elektrodensystems nicht gewahrt bleibt. Es besteht dann eben das oben erwähnte  $\pi$  zwischen den nicht mehr ganz symmetrischen Polen des durch unser Elektrodensystem dargestellten Elements. Da nun reichlich Membranen zwischengeschaltet sind, so ist Gelegenheit genug,

<sup>1)</sup> Girard, Compt. rend. de l'Académie des Sciences **146**, 927. 1908; **148**, 1047 u. 1186. 1909; **150**, 1446. 1910.

dieses  $\pi$  in ein  $\pi'$  zu verwandeln. Dies wird sich selbst dann geltend machen können, wenn man etwa versucht, das ursprünglich vorhandene  $\pi$  durch einen Kompensationsstrom zu annullieren.

Als Meßinstrument erscheint für eine solche Messung der EMK das Saitengalvanometer am meisten angebracht; ein Capillarelektrometer von ausreichend feiner Konstruktion (eine solche ist natürlich für alle Arten von Meßinstrumenten erforderlich, da die zu erwartenden Kräfte klein sein dürften) empfiehlt sich wegen seiner größeren Trägheit weniger; denn es ist auch in der Ruhe, ohne Einwirkung von Reizen auf die Versuchsperson, nicht a priori zu erwarten, daß die etwa vorhandene EMK in den der Kontrolle durch ein träges Instrument zugänglichen Zeiträumen konstant bleibt.

Hat man nun mit einer derartigen Versuchsanordnung die erste Frage, nach der Existenz eines vom Körper ausgehenden Ruhestromes, einigermaßen exakt beantwortet, auch gegebenenfalls seine Höhe und seine Zeitkurve bestimmt, so kann dann in die Beantwortung der an diese Fragestellung I sich anschließenden Reihe von Einzelfragen eingetreten werden. Es ist hier zunächst die viel ventilierter Frage nach der Umkehr des Stromes mit Umdrehung der Ableitungsstellen im Stromkreis, also bei Ableitung von den Händen bei Händewechsel, zu erörtern. Sie kann bei dieser Versuchsanordnung schon im vorhinein beantwortet werden. Fehlt in der Tat jeglicher Außenstrom, auch ein von den Elektroden ausgehender und tauchen die Hände (um der Einfachheit wegen diese Stelle der Ableitung beizubehalten), in eine beiderseits gleiche zwischengeschaltete Kontaktflüssigkeit, so muß die im Meßinstrument angezeigte EMK bei Händewechsel genau quantitativ nach der anderen Seite umschlagen, da ihre Quelle ja ausschließlich in dem durch diese Manipulation zum übrigen Stromkreis umgedrehten Körper sitzen muß. Fände das „Umklappen“ nicht oder nicht quantitativ statt, so könnte dies nur dann der Fall sein, wenn die Kurve der EMK schon von vornherein keine lineare und im Niveau gleichbleibende war; in diesem Falle ist natürlich auch nach dem Umschlag keine Niveaunkonstanz bei alleiniger Umkehrung des Vorzeichens zu verlangen. Ein Ausbleiben wird aber immer zu erwarten sein, wenn die vorher festgestellte EMK ausschließlich oder teilweise einem an der Oberfläche der Elektroden, an der Grenzfläche Elektrode-Elektrolyt, entstehenden Potentialsprung ihre Existenz verdankt, was ja eben durch unsere Versuchsanordnung ausgeschlossen werden soll.

Sind die beiden eben genannten Fehlerquellen auszuschließen und findet doch kein oder kein quantitatives „Umklappen“ statt, so ist an eine intrasomatische Fehlerquelle zu denken, welche sich gleichfalls aus den Girardschen Versuchen ergibt. Erzeugte Girard in der oben beschriebenen Weise eine Abschwächung des ursprünglichen  $\pi$  durch Zwischenschaltung eines Diaphragmas und drehte er

das Diaphragma um, in der gleichen Weise, wie in unseren Versuchen also die Summe von Diaphragmen, der Körper, beim Händewechsel umgekehrt wird, so fand er nicht mehr eine Schwächung, sondern vielmehr eine Verstärkung der ursprünglichen EMK.

Mit der Frage der Umkehrbarkeit des Stromes ist gleichzeitig auch die nach dem Ort der Entstehung insoweit beantwortet, als man, wenn jene festgestellt ist, mit Sicherheit von einem endosomatisch entstandenen Strome reden kann. Das gilt natürlich nur für die bisher befürwortete Versuchsanordnung, welche unseres Erachtens als die am engsten gefaßte bezeichnet werden darf. Der mit ihr ev. gefundene Ruhestrom ist das Minimum der in der Ruhe zu erwartenden Erscheinungen, welches auch bei jeder anderen die EMK messenden Versuchsanordnung vorhanden sein muß, aber dann verstärkt oder verändert sein kann durch andere, noch hinzutretende elektromotorische Erscheinungen. In das Gebiet der unter Zuhilfenahme von solchen anderen Versuchsanordnungen zu beantwortenden Fragen gehört z. B. die nach der Beteiligung des Schweißes an dem Ruhestrom. Hier muß unterschieden werden zwischen dem bereits ausgeschiedenen, außerhalb des Niveaus der Haut befindlichen, freien Schweiß und dem noch nicht so weit von seiner Bildungsstätte entfernten, dem Durchtränkungsschweiß. Der erstere bildet, wie bereits erwähnt, beim Fehlen einer Zwischenflüssigkeit den Elektrolyten, in den die Elektroden eintauchen und erzeugt somit, wenn er nicht in seiner Zusammensetzung und Konzentration zeitlich gleichbleibt, namentlich wenn er in seiner Zusammensetzung oder Konzentration nicht an beiden Elektroden gleich, also symmetrisch ist und bleibt, mit den, wenn auch symmetrischen Elektroden zusammen eine episomatische Stromquelle. Bei Verwendung einer Zwischenflüssigkeit, welche in genügender Menge vorhanden ist, um ihn sofort nach seinem Auftreten soweit zu verdünnen, daß er sie praktisch nicht verändert, fällt jeder Einfluß dieses freien Schweißes vollkommen fort. Weder bildet er dann eine besondere Phase in der Flüssigkeitskette, denn er mischt sich ja sofort mit der wesentlich größeren Menge Kontaktflüssigkeit, in der er unbemerkt verschwindet, noch kommt er mit den Elektroden in Berührung, da er ja zuvor die ihn verschlingende Zwischenflüssigkeit passieren müßte.

Der Durchtränkungsschweiß freilich gehört schon ins Körperinnere und ist durch unsere Versuchsanordnung nicht auszuschalten. Es sei denn, daß man annimmt, daß auch er von der Zwischenflüssigkeit in der gleichen Weise als selbstständige Phase vernichtet wird wie der freie Schweiß; dies wäre denkbar, wenn man Sicherheit hätte, daß die Zwischenflüssigkeit rasch und unbehindert die Haut durchtränken könnte und daß bei dieser Durchtränkung die freie Diffusion aller Teile der Zwischenflüssigkeit nicht verringert wird, also die Entmischung

des Durchtränkungsschweißes durch das Aufgehen in der Gesamtmenge der Zwischenflüssigkeit ebenso rasch vor sich gehen würde wie dies bei dem freien Schweiß geschieht. Ist das nicht der Fall, so ist aber dann eben auch die Fixierung dieses Teiles des Schweißes innerhalb der Haut eine so feste, daß man ihn mit Fug und Recht, so gut wie eben auch die Haut selbst (mit Ausschluß natürlich ihrer Außenfläche) als Teil des Körperinnern und seine Beteiligung an der Erzeugung von EMK als eine endosomatische auffassen muß.

Mit den weiteren an die Fragestellung I anzugliedernden Einzelfragen haben wir uns zunächst noch nicht befaßt, so sind wir insbesondere noch nicht daran gegangen, die Frage nach der genaueren Quelle der festgestellten endosomatogenen EMK näher zu betrachten.

Wir wenden uns nunmehr der Erörterung der zweiten Fragestellung welche u. E. die Beantwortung der ersten als Vorbedingung hat, der Frage nach der Beschaffenheit und den Grundlagen der Reizschwankung, des eigentlichen „p.-g. Ph.“, zu. Die Beantwortung der ersten Frage ist insofern als Vorbedingung aufzufassen als, wenn die Frage nach der Existenz einer bereits in der Ruhe vorhandenen EMK- des Körpers, nach einem Eigen-Ruhestrom, verneint werden müßte, die „Reizschwankung“ naturgemäß nicht als Veränderung dieses nicht vorhandenen Ruhestromes diskutiert zu werden brauchte. Allerdings müßte auch in diesem Falle die Frage, ob EMK- oder Leitfähigkeitsänderung, auftauchen; nur wäre sie in diesem Falle verhältnismäßig einfach zu beantworten. Die EMK könnte sich beim Fehlen eines Eigen-Ruhestromes und bei gleichzeitigem Fehlen einer exosomatischen (und episomatischen) Stromquelle nur in dem Auftauchen eines Stromes auf Reiz in der in der Ruhe stromlosen Versuchsanordnung, wie wir sie oben beschrieben haben, äußern. Blicke diese Anordnung auch auf den Reiz hin stromlos, so könnte eine bei anderer Versuchsanordnung (mit exo- bzw. episomatischer Stromquelle) auftretende Reizschwankung nur als Veränderung der Leitfähigkeit gedeutet werden. Wie wir im experimentellen Teile zeigen werden, liegen die Verhältnisse nun nicht so einfach, daß diese Beantwortungsmöglichkeit gegeben ist, da wir das Vorhandensein eines Eigen-Ruhestromes, und zwar auch eines rein endo-, nicht episomatischen, bejahen müssen. Die Frage, ob es sich bei der Reizschwankung um reine Widerstandsänderung ohne Änderung des in Beantwortung der ersten Fragestellung (I) nachgewiesenen Ruhestromes handelt, oder ob nur eine Änderung der EMK des Ruhestroms vor sich geht, oder endlich, ob beides gleichzeitig statthat, wird nun auch wieder so am besten zu beantworten sein, daß man von den nach Fragestellung und Versuchsanordnung am engsten begrenzten Verhältnissen ausgeht. So wird man am besten die reine Widerstandsänderung zuerst ins Auge fassen. Diese kann am besten mit Hilfe der

einfachen Widerstandsmessung geprüft werden, welche sich schon deswegen empfiehlt, weil sie ein Kompensationsverfahren darstellt, bei dem also Gelegenheit gegeben ist, mit stromlosem System zu arbeiten; denn auch wenn der Widerstand allein ins Auge gefaßt wird, besteht die Gefahr einer unerwünschten Veränderung der ursprünglichen Verhältnisse durch die Wirkung des Stromes; auch der Widerstand eines Systems kann beim Hindurchschicken eines Stromes sich ändern und diese Gefahr ist um so größer, als wir ja hinreichend durch den Strom in ihren Widerstandsverhältnissen alterable Membranen in unserem System haben. Andererseits wird, wie unten gezeigt werden wird, bei der gewöhnlichen Widerstandsmessung mit Verwendung der Wheatstoneschen Brücke unter Benutzung einer hinreichend starken äußeren Stromquelle das Auftreten von gleichzeitigen Potentialänderungen die Widerstandsmessung nicht beeinträchtigen. Die Messung mit Brücke und Telephon, welche den Vorzug des Wechselstromes besäße, ist leider nicht verwendbar, da sie keine Möglichkeit bietet, Widerstandsänderungen bzw. -Schwankungen innerhalb kurzer Zeiträume zu verfolgen. Wir mußten uns daher auf die Verwendung des Stromes einer starken Stromquelle (Akkumulator) ohne Induktorium beschränken; dafür hatten wir den Vorteil, ein feineres Meßinstrument, als es das Telephon bei den gegebenen Widerstandsgrößen darstellt, nämlich ein empfindliches Drehspulengalvanometer, verwenden zu können. Findet sich mit dieser Anordnung ein Galvanometerausschlag bei Reiz, so kann dieser nur als Widerstandsänderung unter Ausschluß einer Änderung der EMK aufgefaßt werden. Freilich kann außerdem noch eine Potentialänderung gleichzeitig vor sich gehen; diese kommt aber bei dieser Versuchsordnung nicht zur Beobachtung. Albrecht hat eine Versuchsanordnung angegeben, mit der es möglich ist, gleichzeitig Widerstandsänderungen und Potentialänderungen nebeneinander zu messen. Wir haben von der Verwendung dieser Methode aus mehrfachen Gründen Abstand genommen. Zunächst besteht kein dringendes Bedürfnis nach der gleichzeitigen Messung der beiden Größen, solange man sich auf die Anwendung sehr einfacher Reize beschränkt und solange nicht die Definition der Reaktion für bestimmte Reize die Hauptsache ist. Es lassen sich einfache Reize, deren Qualität zunächst Nebensache ist, in ungefähr gleicher Art auch wiederholen und es kann dann ruhig die Messung der verschiedenen Größen in verschiedenen Sitzungen getrennt vorgenommen werden. Weiter hat die von Albrecht verwendete Methode den Nachteil aller Methoden, welche keine Nullmethoden sind. Wir wollen nicht verkennen, daß sie große Vorzüge für den besonderen Zweck der Differenzierung der Reaktion auf verschiedene Reize haben wird; da wir aber unsere bequemeren Methoden mit dem gleichen Erfolg anwenden konnten,

so war es gerechtfertigt, daß wir von der Anwendung der komplizierten Apparatur Abstand genommen haben, um so mehr, als es uns ja nicht auf exakte quantitative, sondern nur auf eine qualitative Differenzierung zwischen den verschiedenen in Frage stehenden elektrischen Größen ankam.

## II. Methodik.

### A) Ableitung.

Als Elektroden zur Ableitung verwendeten wir:

#### 1. Symmetrische Kalomelelektroden.

Diese Elektroden, welche wir vorwiegend in Anwendung brachten, benutzten wir in zweierlei Form; einmal in der von Ostwald (Ostwald-Luther-Drucker, physiko-chemische Messungen, 3. Aufl., Leipzig 1910, S. 441 ff.) als Bezugselektrode empfohlenen Form; nur ersetzten wir die als Elektrolyt verwendete n-Chlorkaliumlösung durch eine 1 proz. Chlornatriumlösung. Wir arbeiteten also mit dem Halbelement: Hg, HgCl, NaCl 0,2 mol. Zwei solche Halbelemente, in der gewöhnlichen Größe hergestellt und durch eine einige cm dicke Schicht  $\frac{n}{5}$  NaCl-Lösung untereinander verbunden, besaßen einen Widerstand von 10—20 000 Ohm.

Zur Vermeidung eines so hohen Elektrodenwiderstandes, welcher bei der Mehrzahl der Versuche sehr unerwünscht war, stellten wir uns Elektroden von der gleichen Anordnung in wesentlich größerer Form her. Wir gaben dem Gefäß die Gestalt eines Tintenfassens von 9 cm unterem, 6 cm oberem Durchmesser; die Ableitung von der Elektrode erfolgte durch eine in den Boden eingeschmolzene Platinöse, die Füllung war die gleiche wie bei den kleinen Kalomelelektroden. Durch die Vergrößerung der Quecksilberoberfläche und des Elektrolytquerschnittes gelang es, den Widerstand dieser Elektroden bei gleicher Messungsanordnung auf 60 Ohm herabzudrücken. Die größere Beweglichkeit der Quecksilberoberfläche erforderte eine gewisse Aufmerksamkeit auf gleichmäßig horizontale Aufstellung und Ruhigstellung dieser Elektroden, fiel aber bei Beachtung dieser Vorsichtsmaßregeln praktisch nicht ins Gewicht<sup>1)</sup>. Die Verbindung beider Arten von Elektroden mit der abzuleitenden Körperstelle geschah in der Weise, daß Elektroden und Körperteile (Hand oder Ellenbogen) in mit  $\frac{n}{5}$  NaCl-Lösung beschickte Gefäße von entsprechender Form (große Filtrierstutzen) oder Porzellanschalen) eingetaucht bzw. eingestellt wurden.

Diese beiden Arten von Elektroden waren also streng symmetrisch und ziemlich weitgehend unpolarisierbar und kamen unter Zuhilfenahme einer Zwischenflüssigkeit in Anwendung.

<sup>1)</sup> Wir gedenken jedoch in Zukunft auch diesem Mangel der Konstruktion noch abzuhefen.



Die EMK dieser Elektrodenanordnung war, wenn die zur Füllung und Ableitung benutzten Elektrolytlösungen beiderseits übereinstimmten, genau gleich und entgegengerichtet, also für die ganze Kombination = 0. Die von uns konstruierten großen Elektroden waren nicht stromlos zu erhalten, vielmehr zeigten sie eine wenige Zehntausendstel Volt betragende Potentialdifferenz, die jedoch über Stunden hinaus sich nicht änderte, so daß in einzelnen Versuchen mit ihr als mit einer Konstanten gerechnet werden konnte.

## 2. Metallelektroden.

Zum Vergleich mit diesen Elektroden wurden auch die gewöhnlichen Metallelektroden angewendet; in zweierlei Form, nämlich entweder als mit Gummibändern auf der abzuleitenden Körperstelle befestigte gewölbte Platten oder als stabförmige Griffelektroden. Sie bestanden in unseren Versuchen aus Zink oder aus Kohle und kamen entweder symmetrisch (also Zink-Zink) oder asymmetrisch (also Zink-Kohle) zur Anwendung. In vereinzelt Versuchen benutzten wir auch die Anordnung Kohle-Kohle. Bei der Ableitung mit Metallelektroden fiel die Zwischenflüssigkeit fort, wodurch die Symmetrie in strengem Sinn aufgehoben wird. Diese Elektroden sind selbstverständlich auch polarisierbar, dagegen ist der Widerstand außerordentlich gering, nämlich der der Zinkelektroden 23, der der Kohlenelektroden 13 Ohm.

## B. Messung.

Als Meßinstrumente kamen zur Verwendung:

1. Ein Edelmannsches Saitengalvanometer, dessen Volttempfindlichkeit in unseren Versuchen vorwiegend auf  $0,5 \cdot 10^{-4}$  eingestellt war.
2. Ein Duprez-d'Arsonvalsches Drehspulengalvanometer mit Spiegel und Skala.

Die Registrierung geschah bei ersterem auf photographischem Wege, bei letzterem durch Ablesung mit Fernrohr und Skala mit einem Skalenabstand von ungefähr 1 m. Da es uns auf das Studium der genaueren zeitlichen Verhältnisse nicht ankam, geschah die Notierung der Ablesungen meist direkt, nur in wenigen Versuchen nach Diktat im Rhythmus eines Sekundenpendels.

## C. Die Gesamtversuchsanordnung-

war je nach der zu messenden Größe eine verschiedene.

Zur Messung der EMK wurde das Saitengalvanometer bzw. das Spiegelgalvanometer ohne äußere Stromquelle benutzt. Besaßen die Elektroden oder die Ableitungsflüssigkeiten ein Eigenpotential, so wurde dieses vor und nach jedem Einzelversuche kontrolliert und

unter dauernder Kontrolle mit Gleitdraht durch den Strom eines Akkumulators kompensiert.

Das Saitengalvanometer befand sich im Nebenschluß neben einem Shunt mit 10-, 100-, 1000- und  $\infty$ -Ohm-Stöpselung. Eine Dämpfung des Spulengalvanometers war bei dieser Versuchsanordnung nicht erforderlich.

Zur Messung des Widerstandes diente die folgende Anordnung (Fig. 2), die sich mit der üblichen Widerstandsmessung im Wesentlichen deckt:

In diesem Schema bezeichnet  $R$  den Vergleichswiderstand,  $K$  den Körper mit den Ableitungsvorrichtungen,  $A$  einen Akkumulator,

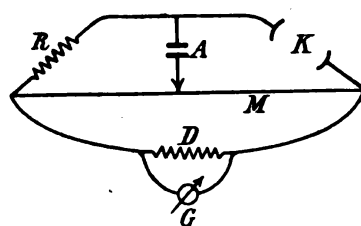


Fig. 2.

$M$  den 50 cm langen Gleitdraht mit Millimeterteilung und  $G$  das Spiegelgalvanometer, das sich neben dem zwischen 0 und 30 Ohm durch Schleifkontakt verstellbaren Dämpfungswiderstand  $D$  in Nebenschluß befindet. Wir werden der Einfachheit halber im folgenden, entsprechend der Abbildung, von der Seite des Vergleichswiderstandes als der linken,

von der des Körpers als der rechten sprechen. Zur Auswertung der gefundenen Widerstandsänderungen wurde  $r$ . an die Stelle des Körpers und seiner Ableitung ein Widerstandssatz gesetzt. Sowohl für diesen Zweck wie auch für die linke Seite ( $R$ ) standen uns Stöpselrheostaten bis zu 11 000 Ohm, außerdem für größere Widerstände ein auf 50 000 und 100 000 Ohm einstellbarer Widerstand zur Verfügung.

Die Messungen wurden so vorgenommen, daß zunächst, unter Einschaltung des Körpers mit der jeweils nach den Elektroden wechselnden Ableitung auf der rechten Seite, durch Stöpselung links und nachherige Verschiebung des Gleitdrahtkontaktes unter allmählicher Vergrößerung des Dämpfungswiderstandes das Galvanometer stromlos eingestellt wurde. Dann wurden unter Beibehaltung dieser 0-Stellung des Gleitdrahtkontaktes die spontan oder auf Reize vor sich gehenden Spiegelschwankungen abgelesen; schließlich wurde an die Stelle des Körpers und der Elektroden der zweite Widerstand auf die  $r$ . Seite gebracht, und durch Stöpselung  $r$ . die den vorher abgelesenen Spiegelschwankungen entsprechenden Widerstandsschwankungen ermittelt.

Zu groben Widerstandsmessungen wurde zuweilen auch Brücke und Telephon benutzt, doch war damit eine Ermittlung von Widerstandsänderungen selbstverständlich nicht möglich.

### III. Versuchsergebnisse.

Wir gehen nun zur Darstellung unserer Versuche im einzelnen über, welche nach der oben entwickelten Fragestellung nachstehende Punkte betrafen:

1. Beruht der von den Autoren beschriebene Ruhestrom auf einer endosomatischen EMK ?

2. Sind die unter Wirkung von Reizen auftretenden Galvanometer-schwankungen auf Schwankungen der endosomatischen EMK zurückzuführen (E-Schwankungen) ?

3. Treten unter Einfluß von Reizen und psychischen Vorgängen Änderungen des Körperwiderstandes auf (W-Schwankungen) ?

### 1. Der Ruhestrom.

Das Experiment, welches über die Gegenwart von endosomatischen Stromquellen am sichersten Aufschluß geben kann, ist, wie früher ausgeführt wurde, der Händewechsel ohne Änderung der Lage der Elektroden zu den Polen des Galvanometers. Um auszuschließen, daß Ströme an den Elektroden zustande kommen, wählten wir, wie oben erwähnt, Kalomelelektroden mit Zwischenflüssigkeit. Da es praktisch schwierig ist, absolut stromlose Elektroden zu erhalten, wurde vor jedem Versuche der Eigenstrom der Elektroden ermittelt und gegebenenfalls kompensiert. Unter diesen Versuchsbedingungen wurden an einem Versuchstage die in nachstehender Tabelle I verzeichneten Werte gewonnen.

Tabelle I.

Versuchspersonen	Saiten-Ablenkung bei 1. Handstellung in mm	Saiten-Ablenkung nach Handwechsel in mm	Entsprechend Mikrovolt	
			+	—
Z.	links 4	rechts 4	200	200
Schw.	rechts 18	links 17	900	850
G.	links $2\frac{1}{2}$	rechts $2\frac{1}{2}$	125	125
W.	rechts 11	links 11	550	550
S.	rechts $1\frac{1}{2}$	links $1\frac{1}{2}$	75	75
P.	rechts 18	links 17	900	850

Derartige Versuche wiederholten wir an diesen und anderen Versuchspersonen beliebig oft und erhielten stets das gleiche Resultat. Mehrfach wurden die dabei erhaltenen Ausschläge des Saitengalvanometers auch photographisch registriert. Wir geben einige der erhaltenen Kurven im Texte wieder. Die in Fig. 3 reproduzierte Kurve wurde bei der Versuchsperson G. nach gründlicher Reinigung der Hände mit Wasser und Seife gewonnen. Wir verwendeten dabei hier die kleinen Kalomelelektroden von relativ hohem Widerstand, ohne Kompensation des Eigenstromes. Die mittlere Linie stellt den Schatten des Fadens vor Eintauchen der Hände in die Kochsalzlösung dar, rechts und links davon stehen die Photogramme des Fadenschattens für die erste Lage der Arme bzw. für deren Kreuzung. Unmittelbar nach Abschluß dieses

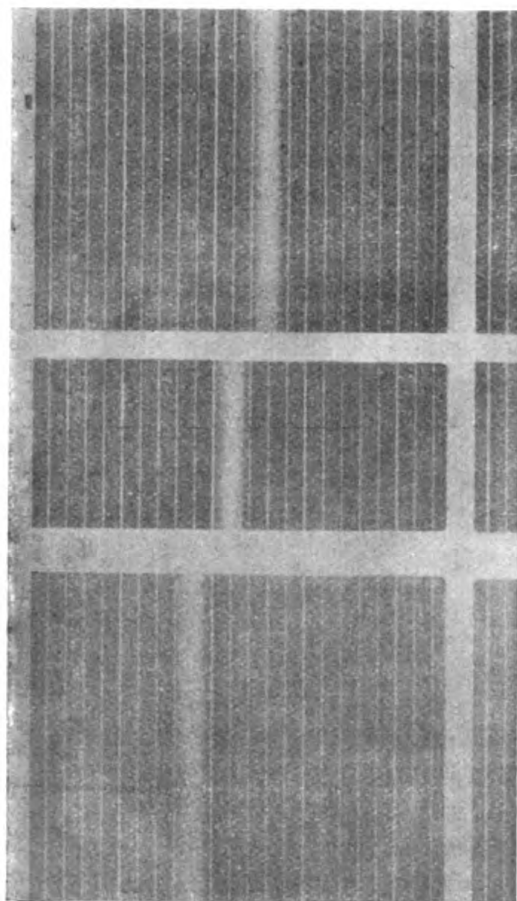


Fig. 3.

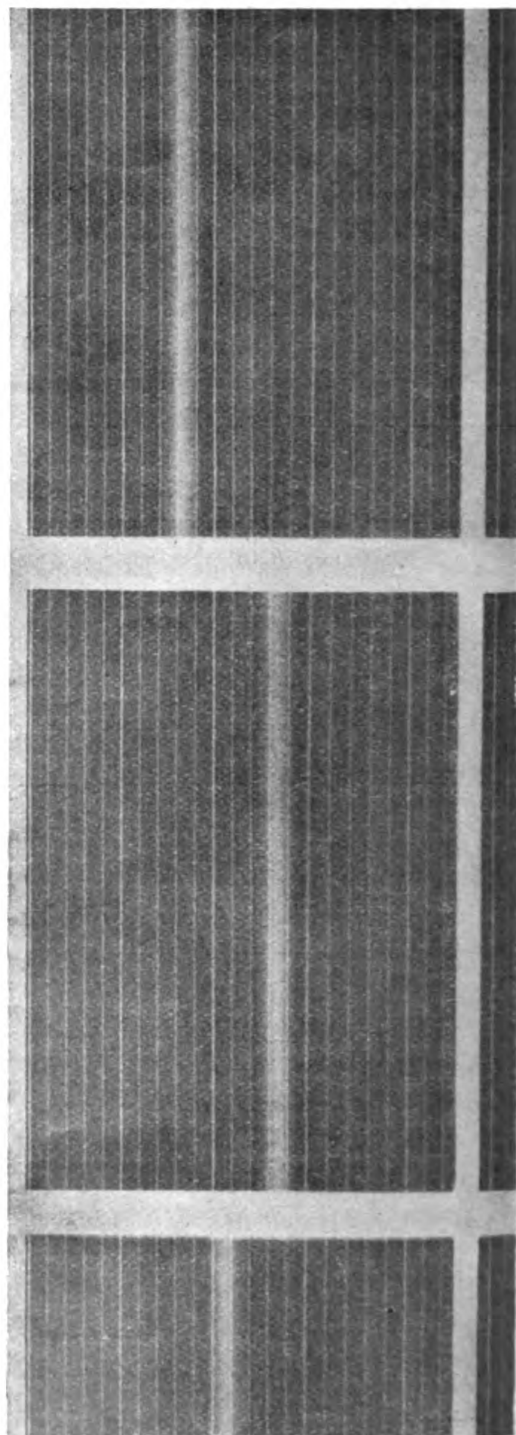


Fig. 4.

Versuches hielt die Versuchsperson Hände und Unterarme eine Stunde lang in 96proz. Alkohol, worauf der Versuch wiederholt wurde. Sein Ergebnis ist in Fig. 4 wiedergegeben. Hier stellt die im kleinsten Felde liegende Linie den Schatten des stromlosen Fadens vor, die beiden anderen die Ausschläge der Saite vor und nach dem Händewechsel. Das Photogramm der Fig. 5 wurde mit großen Kalomelelektroden gewonnen, deren Eigenstrom vor dem Versuche kompensiert wurde. Bei dem geringen Widerstande dieser Elektroden sind im Photogramm auch die durch die Aktionsströme des Herzens bedingten Sai-

tenschwankungen sichtbar. Der gekreuzten Ableitung zufolge sind die Zacken des Elektrokardiogrammes das einmal nach oben, das anderemal nach unten gerichtet. Der Schatten des stromlosen Fadens steht in der Mitte zwischen den beiden, durch entgegengesetzte Handstellung bedingten Ablenkungen. Der Spannungsabfall beträgt in diesem Versuche 750 Mikrovolt. Das gleiche Ergebnis erhielten wir auch bei Ableitung vom Ellenbogen mit Kreuzung der Extremitäten. Nach diesen Versuchen, die wie erwähnt, in größerer Menge gehäuft wurden, halten wir es für erwiesen, daß an verschiedenen Hautpartien differente Potentiale bestehen, mit anderen Worten, daß endosomatische Stromquellen (im weitesten Sinne) vorliegen.

Die abweichenden Resultate anderer Autoren erklären sich dadurch, daß sie in ihrer Versuchsanordnung die Bedingungen nicht genügend beherrschten. Fürstenau und Albrecht arbeiteten mit Metallelektroden, an denen sich bei Berührung mit der menschlichen

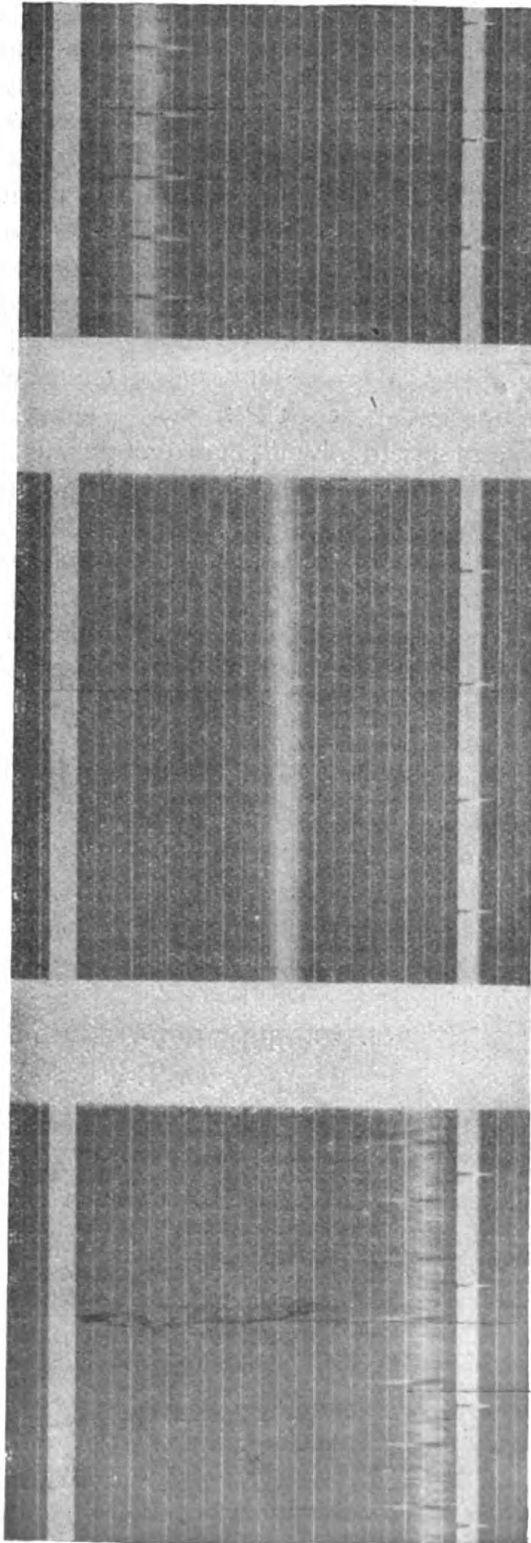


Fig. 5.

Haut eine kaum exakt zu ermittelnde und auszuschaltende — episorische — EMK bildet. Ganz ähnliche Resultate wie diese beiden Autoren erhielten auch wir, ehe wir die beschriebene Versuchsanordnung beobachteten. Sowohl Zink- wie Kalomelelektroden ergaben beim Händewechsel zuweilen auch einen Wechsel der Stromrichtung, der aber nur selten rein quantitativ war. So fanden wir ohne Kompensation des Eigenpotentials der flüssigen Elektroden bei der in der Tabelle angeführten Versuchsperson Schw. in der ersten Lage der Hände einen Ausschlag der Saite nach rechts von 4 mm, nach Händewechsel einen solchen von 30 mm nach links. Aus diesen Werten läßt sich rechnerisch leicht ermitteln, daß das Eigenpotential der Elektroden einem Ausschlage von 13 mm nach links entspricht. Zieht man dies in Rechnung und korrigiert die abgelesenen Werte, so erhält man als wahren Ausschlag nach links und nach rechts 17 mm. Dies sind aber, wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, die tatsächlich bei dieser Versuchsperson nach Ausschaltung des Eigenstromes der Elektroden beobachteten Ausschläge.

Bei Betrachtung der Tabelle fallen beträchtliche Unterschiede der Ausschlagsgrößen zwischen den einzelnen Versuchspersonen auf. Es war nun von besonderem Interesse, zu beobachten, daß bei den Individuen mit geringerem Eigenstrom in ausgedehnten Versuchen bei Verwendung von Kalomel- und Zinkelektroden auf die üblichen Reize häufig geringere E-Schwankungen als bei den Individuen mit größerem Eigenstrom auftraten. Es liegt nahe, an einen Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen zu denken. Wir kommen so zur zweiten der aufgeworfenen Fragen, welche das Wesen der Galvanometerschwankungen beim psychogalvanischen Phänomen betrifft.

## 2. Das psychogalvanische Phänomen.

### a) Die E-Schwankungen.

Die Versuche, die zur Lösung der letzterwähnten Frage dienten, gingen zunächst darauf aus, die Beziehungen der als psychogalvanisches Phänomen geltenden Galvanometerschwankungen zum Ruhestrom zu ermitteln. Die Versuchsanordnung war also derart, daß das Individuum seine Hände in die die Kalomel-Elektroden<sup>1)</sup> bergende NaCl-Lösung tauchte und der dabei auftretende Ruhestrom nicht kompensiert wurde. Dann wurden Reize angewendet, welche in Kneifen mit

<sup>1)</sup> Die Verwendung von unpolarisierbaren Elektroden mit geringem Widerstande ist bei derartigen Versuchen unbedingt erforderlich, da wir beobachteten, daß die üblichen kleinen Kalomelelektroden nach Ostwald infolge ihres großen Widerstandes die Schwankungen des Körperstromes nicht in Erscheinung treten lassen.

einer Pinzette und Aufgeben von Kopfrechnungen bestanden. Wir fanden dabei nach einer Latenzzeit wie sie den Angaben früherer Autoren entspricht, sehr deutliche Schwankungen des Ruhestromes. Die Kurven, die durch photographische Aufnahmen gewonnen wurden, stimmten mit den bei der geläufigen Anordnung (Metallelektroden) gefundenen überein.

Wir konnten nun feststellen, daß die Richtung des Ausschlages der ursprünglichen (durch den Ruhestrom bedingten) Fadenablenkung in der Mehrzahl der Fälle entgegengesetzt ist. Diese Tatsache ist für die Auffassung des Wesens des psychogalvanischen Phänomens von Bedeutung. Da nämlich von den Autoren, welche mit Außenstrom arbeiteten, unter den von uns verwendeten Versuchsbedingungen eine Abnahme des Körperwiderstandes beobachtet wurde, war in diesen Versuchen von vornherein ein Ausschlag des Fadens in der Richtung des Ruhestromes zu erwarten; denn im Grunde genommen handelte es sich dabei um eine ähnliche Versuchsanordnung wie bei Veraguth. Der menschliche Körper befindet sich ja in dieser Versuchsanordnung in einen hier allerdings von ihm selbst gelieferten Strom eingeschaltet. Der Mangel der erwarteten Galvanometerablenkung führt ohne weiteres vor die Annahme, daß in diesem Falle das psychogalvanische Phänomen auf einer Modifikation des endosomatischen Stromes beruht.

Einen direkten Beweis für diese Behauptung brachten Versuche, in denen wir außerdem noch Händewechsel einführten. Es wurde also bei im übrigen gleicher Versuchsanordnung in der ersten Position gereizt, hierauf wurden die Hände gewechselt und der Reiz wiederholt. Eine für diese Versuche typische Kurve bringt Fig. 6, die durch Kopieren des

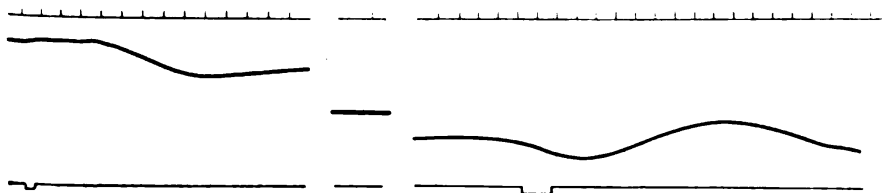


Fig. 6.

unteren Konturs aus dem Photogramm hergestellt wurde. Der in der Mitte gelegene Kurvenabschnitt gibt die Stellung des Fadens vor Anschluß der Extremitäten an die Pole des Galvanometers. Die Anfangsteile der beiden anderen Kurven entsprechen dem Ruhestrome in den beiden Positionen. Da in diesem Falle keine Kompensation des Elektrodeneigenstromes stattfand, liegt die eine Kurve etwas exzentrisch. Auf den durch die Marke gekennzeichneten Reiz trat im ersten Versuch nach einer Latenzzeit von 3 Sek. eine der Richtung des Ruhestromes ent-



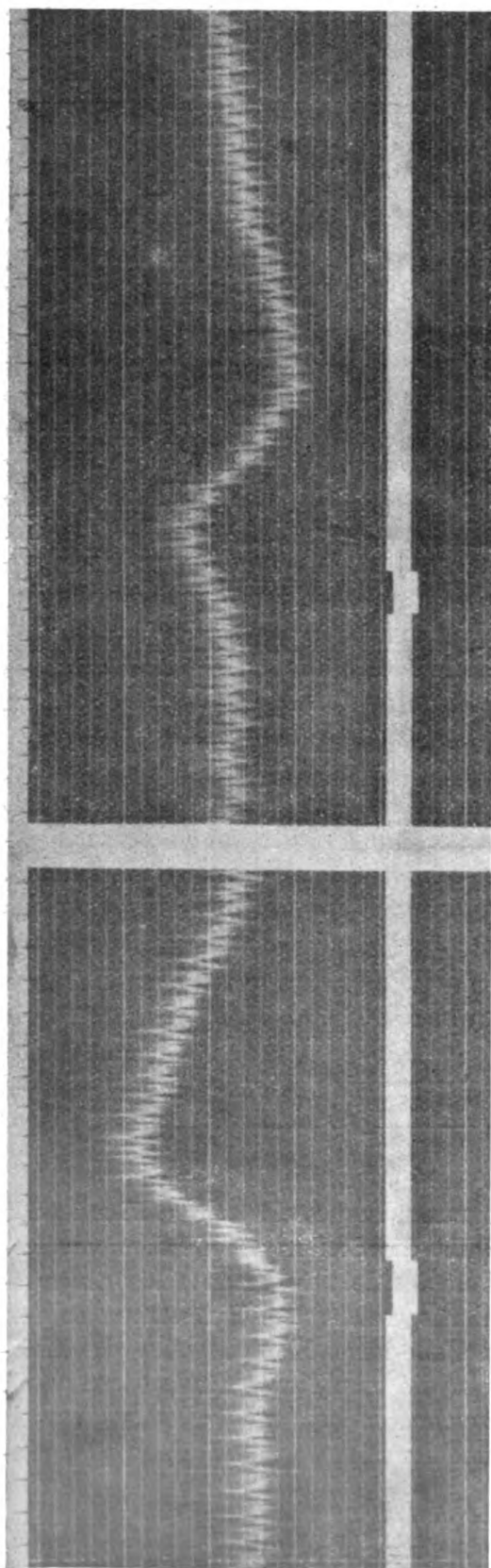


Fig. 7.

gegengesetzte Schwankung auf, im zweiten Versuch ging einer gleichgerichteten Schwankung der bekannte Vorschlag in entgegengesetzter Richtung voraus. Das Verhältnis der Saitenablenkung zum Ruhestrom ist in beiden Versuchen dasselbe. Auf der Skala wanderte der Faden in beiden Versuchen nach dem Reize in entgegengesetzter Richtung.

Dieselbe Tatsache war auch unmittelbar aus einer anderen Versuchsanordnung zu entnehmen, bei der wir von vornherein die in Frage kommende Möglichkeit einer Änderung des Körperwiderstandes dadurch ausschlossen, daß wir den nach Anschluß der Extremitäten an das Galvanometer auftretenden Strom kompensierten und so in einem absolut stromlosen Kreise arbeiteten. Eine Änderung des Körperwiderstandes konnte in diesem Falle zu keiner Galvanometerschwankung führen. Auch jetzt traten unter den in gleicher Weise ausgelösten Bewußtseinsprozessen gleiche Ablenkungen der Saite wie in der ersten Versuchsanordnung auf. Ein Wechsel der Hände hatte zur Folge, daß der Faden bei gleichen Reizen nach der entgegen-



gesetzten Richtung ausschlug. Die einzig mögliche Deutung derartiger Versuche geht dahin, daß die durch die Reize ausgelösten psychischen Prozesse die Änderung eines Stromes zur Folge haben, dessen Quelle in den menschlichen Körper zu verlegen ist. Das Photogramm eines solchen Versuches ist in Fig. 7 wiedergegeben, welche den nach Vertauschung der Elektroden zwischen den Händen eintretenden Wechsel in der Ausschlagsrichtung in klarer Weise veranschaulicht. Die beiden Kurven der Figur zeigen nach dem Reiz, der im ersten Versuche spät signalisiert wurde, einen kleinen Vorschlag und eine ausgiebige Schwankung. Beide haben in den zwei nur durch die Stellung der Hände zu den Galvanometerpolen sich unterscheidenden Versuchen eine entgegengesetzte Richtung. Fig. 8 bringt die Kopie einer Kurve, die in

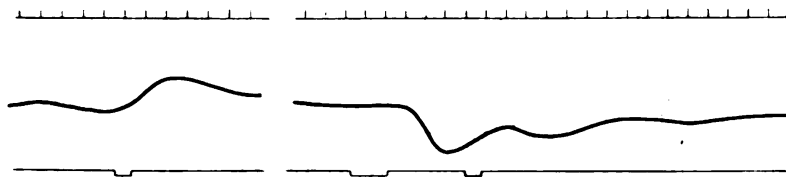


Fig. 8.

einem gleichem Versuch mit einem anderen Individuum gewonnen wurde. Die zweite Kurve der Figur zeigt in ihrem absteigenden Schenkel einen gedehnten Verlauf, was damit zusammenhängt, daß, ehe noch das psychogalvanische Phänomen abgeklungen war, wie an der Marke kenntlich ist, der Reiz wiederholt wurde und zu einer neuen Ablenkung in der gleichen Richtung führte.

Eine vollständigere Analyse derartiger Kurven wird erst erfolgen können, wenn die nach dem Reiz einsetzenden Widerstandsänderungen des menschlichen Körpers in ihrem zeitlichen Verlaufe näher bekannt sind. Nach unserer Versuchsanordnung war deren Einfluß auf den Kurvenverlauf nur so lange ausgeschlossen, als wir mit einem stromlosen System arbeiteten, d. i. bis zum Beginn des psychogalvanischen Phänomens. Von diesem Augenblicke an konnten auch Widerstandsänderungen Einfluß auf den Kurvenverlauf gewinnen; daß aber durch letztere bei allen unseren bisher aufgeführten Versuchen die Ausschlagsrichtung nicht bestimmt wird, geht aus dem nächsten Abschnitt hervor, in dem sich ergibt, daß die Wirkung der gleichzeitigen W-Schwankungen den gefundenen E-Schwankungen entgegengerichtet ist.

Noch schwieriger gestaltet sich die Analyse von Kurven, die bei der Anwendung von Metallelektroden gewonnen werden, da hier außer den bereits besprochenen Momenten auch noch mit extrasomatischen, an den Elektroden entstehenden Strömen und Polarisationsströmen zu rechnen ist. Beide sind im Gegensatz zu den Eigenströmen der

Normalelektroden, mit denen wir es bisher zu tun hatten, in der Stärke variabel und werden durch die beim psychogalvanischen Phänomen auftretenden Körperveränderungen beeinflusst.

Wenn wir auch heute noch nicht in der Lage sind, eine erschöpfende Analyse des Kurvenbildes zu geben, so hat unsere Untersuchung doch auch in dieser Richtung einige Klärung gebracht. Wir beschränken unsere Ausführungen auf die bei Verwendung von Zink und Zink bzw. Zink- und Kohleelektroden zu beobachtenden Erscheinungen, weil bei den ausgedehnten, an der Klinik unternommenen Untersuchungen vorzugsweise mit diesen gearbeitet wurde. Beim Anlegen von Zinkelektroden an die Volarfläche der Hände ist als Ausdruck des Ruhestromes stets eine Ablenkung der Galvanometersaite zu beobachten, welche die unter gleichen Verhältnissen bei der früher besprochenen Versuchsanordnung eintretende Ablenkung um ein Mehrfaches übertrifft. Als Ursache dieser Erscheinung ist eine episomatische, d. h. an den Elektroden selbst entstehende Stromquelle anzunehmen. Der darüber entscheidende Versuch, nämlich Wechsel der Elektroden zwischen den Händen, fällt hier, zumal bei ausgiebigem Ruhestrome, in dementsprechend abgeändertem Sinne aus. Nach Vertauschen der Elektroden sind in diesem Falle meist nur Differenzen in der Ausschlagsgröße, selten ein, dann aber eben niemals quantitativer Umschlag der Stromrichtung zu beobachten. Die Modifikationen dieses Ruhestromes unter Einfluß von psychischen Prozessen zu studieren, hat nur sekundäres Interesse, da das psychogalvanische Phänomen zweckmäßigerweise bei dieser Versuchsanordnung stets nach Kompensation des Ruhestromes aufgenommen wird. Mit diesem Vorgang ist aber gleichzeitig, wie erörtert, der Einfluß des Hautwiderstandes beschränkt, so daß wir dann nur vor der Frage stehen, ob die unter Einfluß von psychischen Prozessen auftretenden Galvanometerschwankungen als Modifikationen der epi- oder endosomatischen elektromotorischen Kräfte aufzufassen sind. Die an der Klinik fortlaufend bei Normalen und Geisteskranken unter dieser Anordnung durchgeführten Versuche zeigten, daß die dabei als psychogalvanisches Phänomen auftretenden Galvanometerschwankungen vielfach eine dem Ruhestrom entgegengesetzte Richtung haben. Dabei kann es sich um eine Abnahme des episomatischen Stromes oder um die Entstehung bzw. Verstärkung eines ihm entgegengesetzten endosomatischen Stromes handeln. Die Entscheidung dieser Frage war wieder in Versuchen über die Richtung der Saitenablenkung bei psychischen Prozessen unter Wechsel der Elektroden zu suchen. Diese Versuche ergaben einen Umschlag der Galvanometerablenkung mit dem Vertauschen der Elektroden zwischen den Händen. Die bei einem derartigen Versuch gewonnenen Kurven sind in Fig. 9 veranschaulicht. Der erste Abschnitt der Kurve zeigt, daß in der ersten Handstellung die Galvanometersaite nach

dem Reize nach unten (auf der Skala nach rechts) abwich. Nach Wechsel der Elektroden zwischen den Händen bewirkt derselbe Reiz (Schmerz) eine Fadenablenkung nach der entgegengesetzten Seite. Wenn man nicht zu der gewiß sehr gezwungenen Annahme greifen will, daß mit dem Tausche der Elektroden jedesmal auch eine Sekretion von differentem

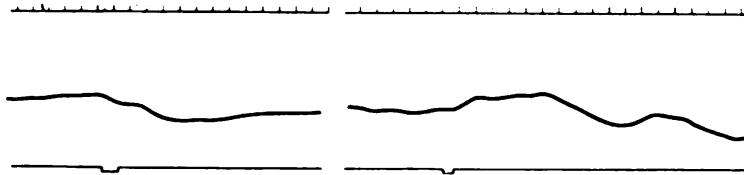


Fig. 9.

Schweiß an den Händen auf gleiche Reize eingesetzt hat, so ist diese Erscheinung nur dahin zu deuten, daß auch bei Verwendung von Zinkelektroden nach Kompensation des Ruhestromes die als psychogalvanisches Phänomen aufzufassende Ablenkung der Galvanometersaite durch Änderungen der endosomatischen E M K bedingt wird.

Bei der Durchsicht einer größeren Reihe von Kurven, die das psychogalvanische Phänomen veranschaulichen und die unter der zuletzt besprochenen Anordnung gewonnen wurden, kann man nachstehende 3 Typen unterscheiden:

1. Die Kurve verläuft bis zum Eintreten des psychogalvanischen Phänomens der Abszisse parallel, entfernt sich dann von ihr in mehr oder weniger ausgiebiger Weise und kehrt wieder zur Abszisse zurück, um in derselben Richtung wie vor der Seitenschwankung zu verlaufen.

2. Die Kurve zeigt schon vor der Reizmarke eine gewisse Tendenz zur Abweichung von der Abszisse in der Richtung des Ruhestromes. Das psychogalvanische Phänomen setzt sich weniger scharf als im vorhergehenden Falle von der Ruhekurve ab. Der absteigende Schenkel erreicht den Ordinatenpunkt, von dem der Anstieg erfolgte, nicht wieder, sondern geht in eine zweite im Sinne des Ruhestromes verlaufende Kurve über, die sich immer mehr von der Abszisse entfernt.

3. Die Ruhekurve verläuft anfänglich wie im zweiten Falle. Die psychogalvanische Schwankung ist der Richtung des Ruhestromes entgegengesetzt, erreicht auch wie im ersten Falle die Abszisse wieder, verläuft dann aber nach der entgegengesetzten Seite im Sinne des Ruhestromes weiter (Fig. 9; zweite Kurve).

Nach unserer Auffassung des Ruhestromes als Summe bzw. Differenz von endosomatischen und episomatischen elektromotorischen Kräften, geht unsere Deutung der Kurvenformen, wenn wir von den Modifikationen des Hautwiderstandes absehen, was unsere Versuchs-

anordnung auch zuläßt, dahin: Im ersten Falle bleibt die episomatische Stromquelle von den Wirkungen des Reizes unberührt. Das psychogalvanische Phänomen stellt lediglich eine Schwankung des endosomatischen Stromes vor. Im zweiten und dritten Falle folgt dem Reize auch eine Modifikation des episomatischen Stromes. Beim zweiten Typus ist die Schwankung des endosomatischen Stromes in seinem aufsteigenden Teile, der durch den Reiz ausgelösten Zunahme des episomatischen Stromes gleichgerichtet, der absteigende Kurvenschenkel entgegengesetzt. Im dritten Falle ist die dem aufsteigenden Kurvenschenkel entsprechende Stromrichtung der durch den Reiz bedingten Modifikation des episomatischen Stromes entgegengesetzt, während der absteigende Kurvenschenkel die gleiche Richtung wie dieser Strom hat.

Die Bedeutung des episomatischen Stromes und seiner Modifikationen tritt noch deutlicher zutage, wenn die Versuchsanordnung die Möglichkeit zur Entstehung stärkerer Ruhestrome bietet. Dies ist dann der Fall, wenn wir zu unseren Versuchen Elektroden aus Elementen wählen, die in der Spannungsreihe weit abstehen, wie Zink und Kohle. Hier ist zur Kompensation des Ruhestromes ein viel stärkerer Strom erforderlich, ein Umschlag der Stromrichtung mit Elektrodenwechsel nicht zu beobachten. Der für Zinkelektroden als erster beschriebene Typus ist seltener zu beobachten. Die beiden anderen sind ebenfalls vorzufinden, bei stärkerem Ruhestrome ist aber der ansteigende Schenkel des Typus 2 in der Reaktionsphase nur andeutungsweise ausgeprägt, ein absteigender gar nicht vorhanden. Beim Typus 3 tritt der ansteigende Schenkel stets deutlich hervor und der absteigende geht bei stärkerem Ruhestrome in dessen Kurve über.

Wir können wohl ungezwungen die Schweißsekretion als wesentlichen Faktor für das Zustandekommen dieses episomatischen Stromes und seiner Modifikationen beim psychogalvanischen Phänomen auffassen. Dies bewiesen von uns angestellte Versuche mit Pilocarpin und Schwitzen im Heißluftbade, bei denen die Ruhekurve einen ganz ähnlichen Verlauf nahm wie die Saitenablenkungen, die wir auf Änderung des episomatischen Stromes zurückführten. Durch intensives Waschen der Hände zwischen den Versuchen gelang es uns, den Ruhestrom zu vermindern. Es steht nun nichts im Wege, die im Versuche auftretenden Modifikationen des Ruhestromes im ganzen und deren episomatische Komponente im besonderen als psychogalvanisches Phänomen im weiteren Sinne aufzufassen; aus den angeführten Versuchen geht hervor, daß man diese beiden Teilphänomene streng zu scheiden hat, und daß man sie durch geeignete Versuchsanordnung auch getrennt studieren kann, was sich unter Umständen sicherlich empfehlen dürfte. Es ist eine weitere Frage, diesen Modifikationen nachzugehen und in ihnen den Ausdruck psy-

chischer Prozesse zu suchen; sie wird in einer demnächst erscheinenden Arbeit von Gregor und Gorn näher behandelt werden.

### b) Die W-Schwankungen.

Die Messungen wurden in der in dem Abschnitt „Methodik“ ausinandergesetzten Weise vorgenommen, und zwar unter Ableitung teils mit polarisierbaren Metallelektroden ohne Zwischenschaltung eines Elektrolyten, teils mit großen Kalomelquecksilberelektroden unter Zwischenschaltung von physiologischer Kochsalzlösung. Wir geben im folgenden zunächst eine Anzahl für die verschiedenen Systeme charakteristische Versuche wieder.

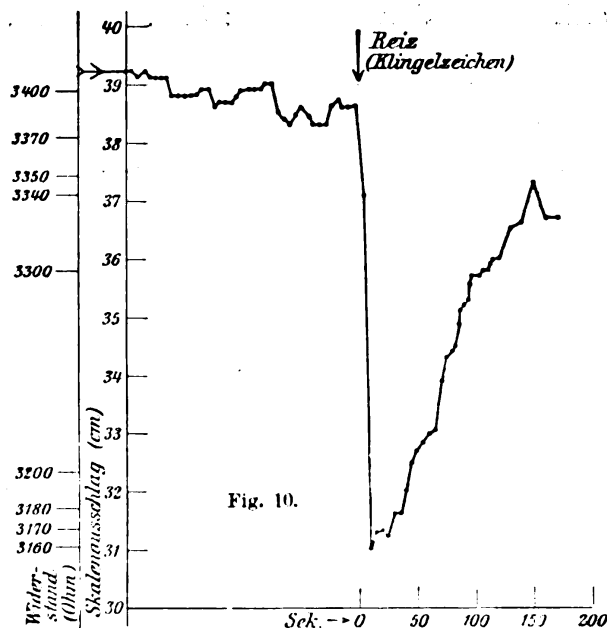
Die Kurven enthalten als Abszisse die Zeit, als Ordinate die Ausschläge des für den Ruhezustand des Körpers genullten Galvanometers. Zugleich sind an den Ausschlagszahlen der Ordinatenachse die zu jeder Ausschlagsgröße gehörigen, in besonderen Tarierungsversuchen ermittelten Ohmzahlen vermerkt. In diesen Tarierungsversuchen wurde der Körper mit den Ableitungsvorrichtungen durch einen Widerstandssatz von der für den Ruhezustand ermittelten Widerstandsgröße ersetzt und dieser durch geeignete Stöpselung variiert, bis der dem Reflexausschlag entsprechende Galvanometerausschlag wieder erreicht war.

Nach Vorversuchen ergab sich die Größe des Widerstandes der jeweils verwendeten beiden Elektroden allein wie folgt:

Große Quecksilberelektroden . . . . .	60 Ohm
Zink-Zink-Elektroden . . . . .	23 „
Zink-Kohle-Elektroden . . . . .	13 „

### a) Versuche mit großen Quecksilberelektroden.

Versuch I.  
Versuchsperson:  
Frau G.  
Vergleichswiderstand: 3400 Ohm; Brückenstellung: 25,0; Nullstellung des Galvanometers: 39,2. (Fig. 10.)



## Versuch II.

Versuchsperson: Dr. G.

Vergleichswiderstand: 3000 Ohm; Brückenstellung: 24,9; Nullstellung des Galvanometers: 46,2. (Fig. 11.)

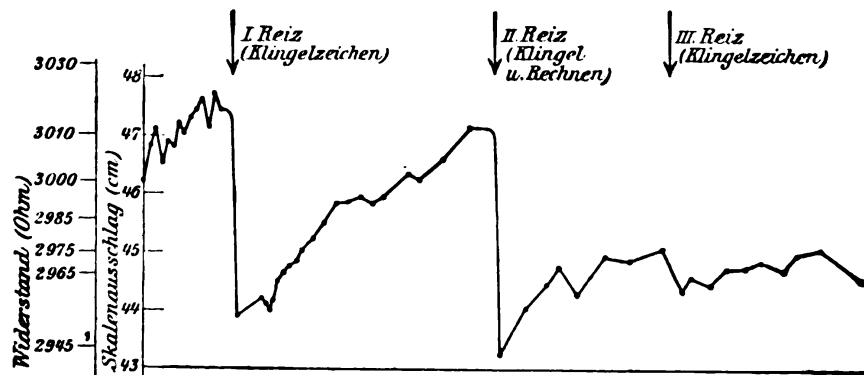


Fig. 11.

## b) Versuche mit Zink-Zink-Elektroden.

### Versuch I.

Versuchsperson: Frau G.

Vergleichswiderstand: 11 000 Ohm; Brückenstellung: 12,0; Nullstellung des Galvanometers: 38,7. (Fig. 12.)

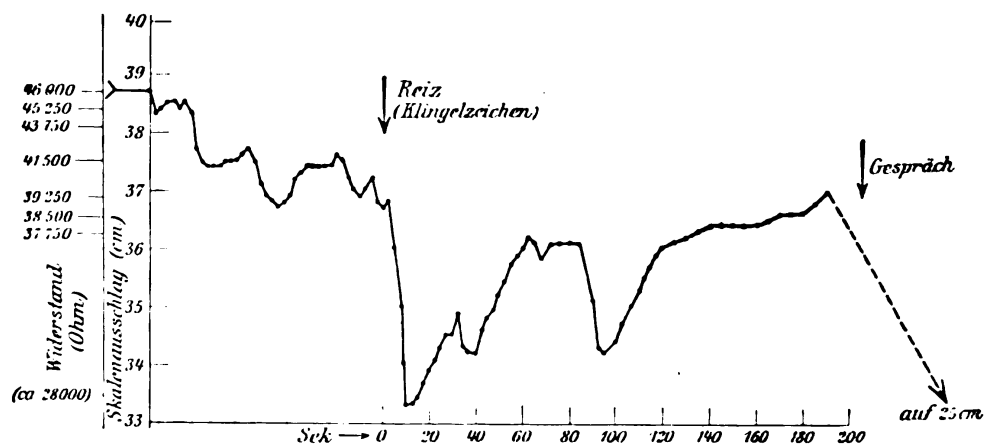


Fig. 12.

## Versuch II.

Versuchsperson: Frau G.

Vergleichswiderstand: 11 000 Ohm; Brückenstellung: 14,5; Nullstellung des Galvanometers: 38,7. (Fig. 13.)

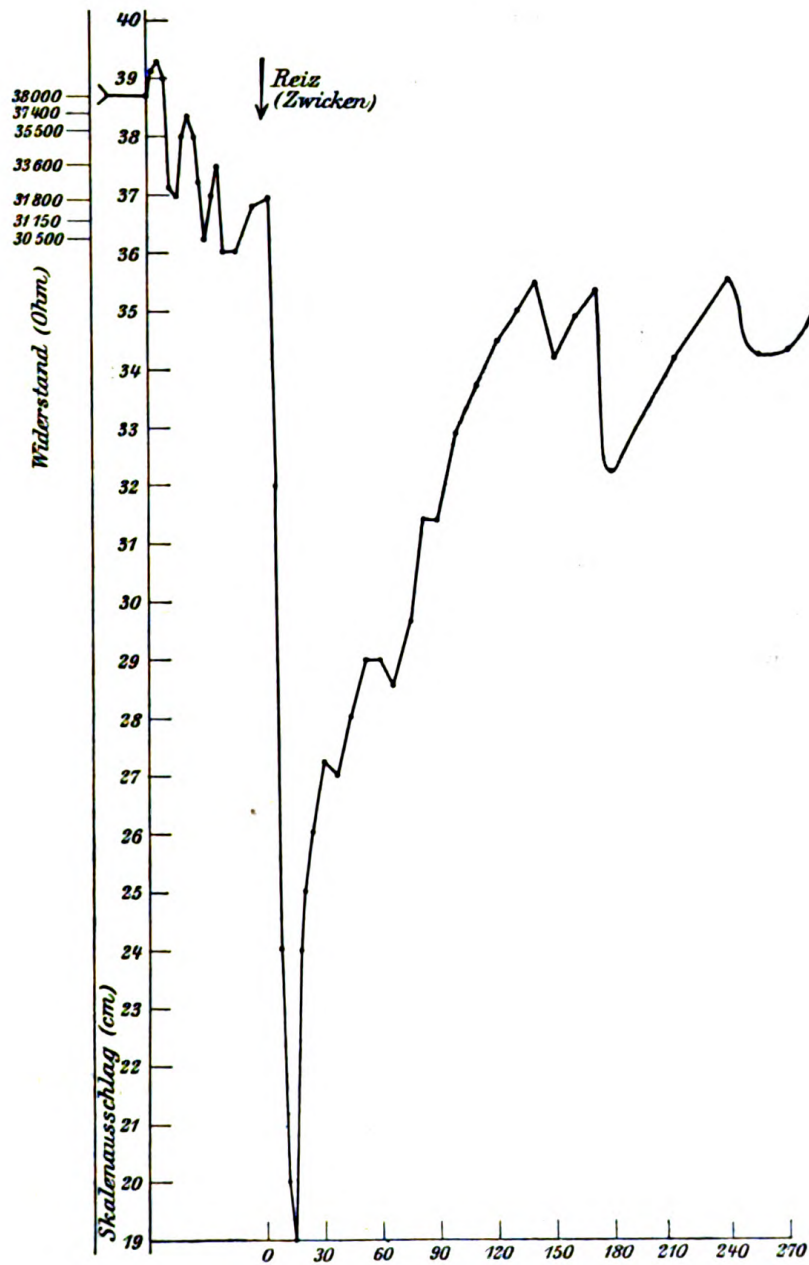


Fig. 18.

### Versuch III.

Versuchsperson: Patient B.

Vergleichswiderstand: 11 000 Ohm; Brückenstellung: 5,1; Nullstellung des Galvanometers: 41,3. (Fig. 14.)

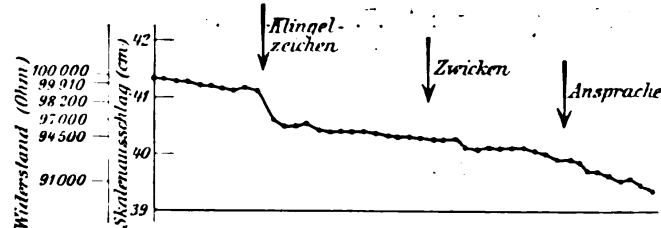


Fig. 14.

### c) Versuche mit Zink-Kohle-Elektroden.

#### Versuch I.

Versuchsperson: Frau G.

Vergleichswiderstand: 11 000 Ohm; Brückenstellung: 6,1; Nullstellung des Galvanometers: 39,9. (Fig. 15.)

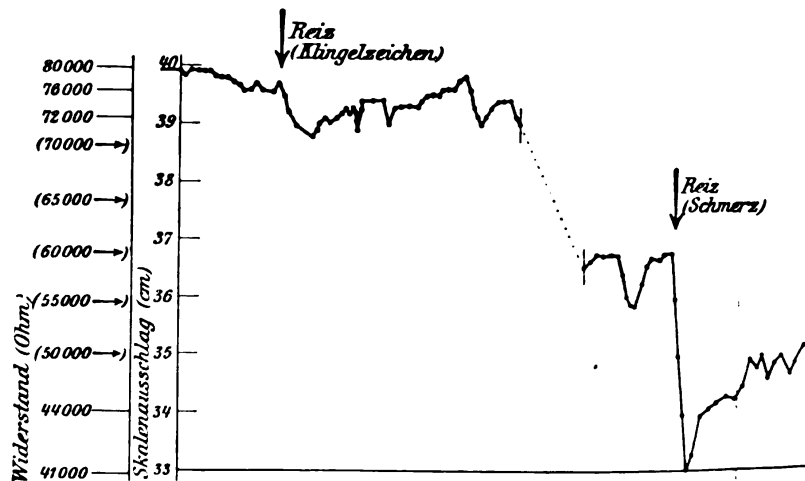


Fig. 15.

#### Versuch II.

Versuchsperson: Dr. G.

Vergleichswiderstand: 11 000 Ohm; Brückenstellung: 3,95; Nullstellung des Galvanometers: 40,0 (Fig. 16).

Das Ergebnis jedes einzelnen Versuchs ist aus dem zugehörigen Diagramm ohne weiteres ersichtlich. In der folgenden Tabelle III wollen wir nun für alle oben angeführten Versuche das Ergebnis der Berechnung der anfänglichen Widerstände und ( $\Delta W$ ) ihrer Änderung nach Einwirkung des Reizes zusammenstellen. Dabei kann der Elek-



trodenwiderstand, dessen geringe Größe wir eingangs aufgeführt haben, vernachlässigt und der ganze Widerstand als Körperwiderstand verpöhnet werden.

Tabelle II.

Versuch Nr.	Versuchs- person	Art des Reizes	W	$\Delta W$	
				absolut	in % von W
a) Große Quecksilberelektroden:					
I.	♀ G.	Klingeln	3400	— 220	6,5
II.	Dr. G.	Klingeln	3000	— 50	1,7
II.	"	{ Klingeln u. Rechnen }	3000	— 65	2,2
II.	"	Klingeln	3000	— 8	0,3
b) Zink-Zink-Elektroden:					
I.	♀ G.	Klingeln	46 000	— 11 000	ca. 25
II.	"	Zwicken	38 000	— 19 000	" 50
III.	♂ B.	Klingeln	100 000	— 3 000	" 3,0
III.	"	Zwicken	100 000	— 1 000	" 1,0
III.	"	Ansprache	100 000	? 0	? 0
c) Zink-Kohle-Elektroden:					
I.	♀ G.	Klingeln	80 000	— 8 000	" 10
I.	"	Zwicken	60 000	— 19 000	" 32
II.	Dr. G.	Klingeln	111 000	— 20 000	" 20
II.	"	{ Klingeln u. Rechnen }	90 000	— 30 000	" 33
II.	"	Klingeln	60 000	— 8 000	" 13

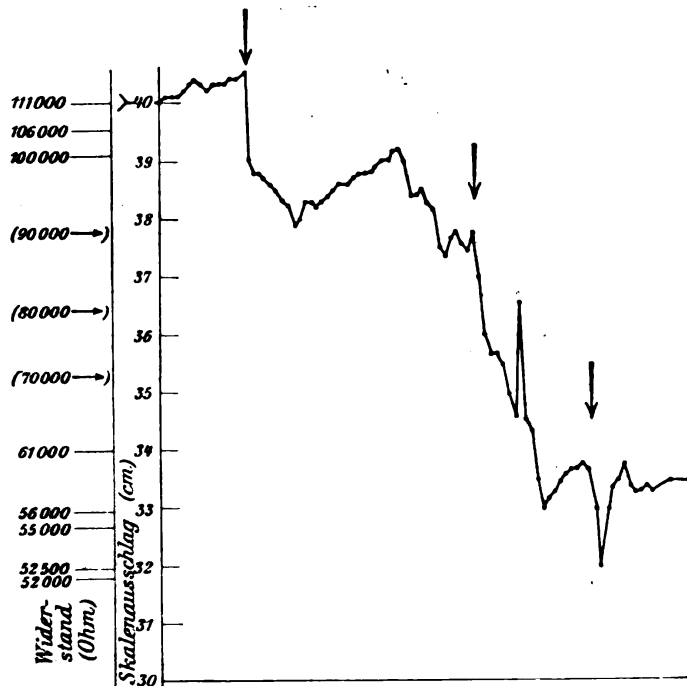


Fig. 16.

Daß wir in der Tat unter den durch unsere Anordnung gegebenen Verhältnissen den bei der Auswertung gemessenen Wert der Widerstandsänderung ohne weiteres auf unsere Versuche übertragen dürfen, daß wir mit anderen Worten die bei Reizen erfolgende Galvanometerschwankung tatsächlich als rein auf Widerstandsänderung beruhend ansehen und jede denkbare gleichzeitig auftretende Änderung der EMK des Körpers vernachlässigen können, wiewohl wir während der Reflexschwankung nicht mit stromlosem System arbeiten konnten, geht aus folgenden rechnerischen Überlegungen<sup>1)</sup> hervor:

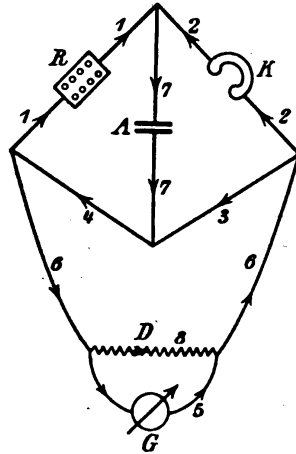


Fig. 17.

Bezeichnet man in dem zur Widerstandsmessung benutzten System die einzelnen Größen entsprechend dem nebenstehenden Schema (Fig. 17), wobei sich in dem Leiterzweige 2 der menschliche Körper mit den Ableitungsvorrichtungen (zusammen =  $K$ ), dessen EMK, deren Richtung dahingestellt bleiben soll, mit  $(\pm) \varphi$ , dessen Widerstand mit  $w_2$  bezeichnet sei, in dem Zweige 1 der Vergleichswiderstand  $R(w_1)$ , in 7 der Akkumulator  $A$  mit der EMK  $\psi$ , in 4 und 3 die beiden Teile des Meßdrahtes, in 8 der Dämpfungswiderstand  $D(w_8)$  und in 5 das Spiegelgalvanometer  $G$  befinden sollen, so ergibt sich aus den Kirchhoffschen Gesetzen, wenn die Stromrichtung in jedem Leiterkreise in der durch die Pfeile angedeuteten Richtung angenommen wird:

$$i_1 = i_4 - i_6 \quad (1)$$

$$i_2 = i_6 - i_3 \quad (2)$$

$$i_3 = i_4 - i_7 \quad (3)$$

$$i_1 w_1 + i_4 w_4 + i_7 w_7 = \psi \quad (4)$$

$$i_3 w_3 - i_2 w_2 - i_7 w_7 = -\psi \pm \varphi \quad (5)$$

$$i_3 w_3 + i_4 w_4 - i_6 w_6 = 0 \quad (6)$$

Hieraus läßt sich  $w_2$ , da sämtliche anderen Widerstände, sowie  $\psi$ , gegeben sind, da wir ferner den maximalen Wert von  $\varphi$  als ungünstigsten für unsere Zwecke dem vorigen Abschnitte entnehmen wollen, ferner  $i_6$  aus  $i_5$ , das durch den Galvanometerausgang definiert ist, zu ermitteln ist, in folgender Weise berechnen:

$$[(1) \text{ in } (4)] \quad i_4(w_1 + w_4) + i_7 w_7 = \psi - i_6 w_1 \quad (7)$$

$$[(2) \text{ u. } (3) \text{ in } (5) \text{ dieses } \cdot \frac{w_7}{w_2 + w_3 + w_7}] \quad i_4 \frac{(w_2 + w_3)w_7}{w_2 + w_3 + w_7} - i_7 w_7 = \frac{(-\psi \pm \varphi + i_6 w_2) w_7}{w_2 + w_3 + w_7} \quad (8)$$

$$[(8) \text{ u. } (10)] \quad i_4 [w_2(w_1 + w_4 + w_7) + w_1(w_3 + w_7) + w_3(w_4 + w_7) + w_4 w_7] \quad (9)$$

$$= w_2[\psi + i_6(w_7 - w_1)] + \psi w_3 + \varphi w_7 - i_6(w_3 + w_7)$$

$$[(3) \text{ in } (6) \text{ dieses } \cdot \frac{w_7}{w_3}] \quad i_4 \frac{(w_1 + w_4)w_7}{w_3} - i_7 w_7 = -i_6 \frac{w_6 \cdot w_7}{w_3} \quad (10)$$

<sup>1)</sup> Hierbei wurden wir von Herrn Dr. Robinow-Göttingen in dankenswerter Weise beraten.

$$[(10) \text{ u. } (7)] \quad i_4[w_3(w_1 + w_4 + w_7) + w_4 w_7] = \psi w_3 - i_8(w_1 w_3 + w_6 w_7) \quad (11)$$

[(11) in (9)]

$$\left. \begin{aligned} & \{w_2[\psi + i_8(w_7 - w_1)] + \psi w_3 \pm \varphi w_7 - i_8(w_3 + w_7)\} \underbrace{[w_3(w_1 + w_4 + w_7) + w_4 w_7]}_a \\ & = \underbrace{[w_2(w_1 + w_4 + w_7)]}_b + \underbrace{[w_1(w_3 + w_7) + w_3(w_4 + w_7) + w_4 w_7]}_d [\psi w_3 - \underbrace{i_8(w_1 w_3 + w_6 w_7)}_c] \end{aligned} \right\} \quad (12)$$

$$\left. \begin{aligned} & w_2[\psi + i_8(w_7 - w_1)] \cdot a - b(\psi w_3 - i_8 \cdot c) = d(\psi w - i_8 \cdot c) \\ & - a[\psi w_3 \pm \varphi w_7 - i_8(w_3 + w_7)] \end{aligned} \right\} \quad (13)$$

$$w_2 = \frac{\{\psi w_3(d - a) + i_8[a(w_3 + w_7) - d(w_1 w_3 + w_6 w_7)]\} + \varphi w_7 a}{\psi(a - b w_3) + i_8[(w_7 - w_1)a + bc]} \quad (14)$$

oder wenn wir setzen:

$$\psi w_3(d - a) + i_8[a(w_3 + w_7) - d(w_1 w_3 + w_6 w_7)] = n \quad (15)$$

$$\psi(a - b w_3) + i_8[(w_7 - w_1)a + bc] = K \quad (16)$$

$$[\text{aus (14), (15), (16)}] \quad w_2 = \frac{n + \varphi w_7 a}{K} \quad (17)$$

Es soll nun innerhalb einer bestimmten Widerstandsmessung die wahre Größe von  $w_2$ , bei welcher die gleichzeitig vorhandene EMK des Körpers,  $\varphi$ , mit berücksichtigt wird, mit der von uns unter Vernachlässigung von  $\varphi$  angenommenen Widerstandsgröße  $w_0$ , in welcher also  $\varphi = 0$  gesetzt wird, verglichen werden. Es ist dann also:

$$w_0 = \frac{n'}{K'} \quad (18)$$

und

$$[(17) \text{ in } (18)] \quad w_2 = \frac{(n + \varphi w_7 a) K'}{K n'} w_0 \quad (19)$$

oder, weil wir ja die durch lauter innerhalb ein und derselben Messung gleichbleibende Größen bestimmten Faktoren:

$$n = n' \quad (20)$$

und

$$k = k' \quad (21)$$

setzen können,

$$w_2 = \left(1 \pm \frac{w_7 a}{n} \varphi\right) w_0 \quad (22)$$

Berechnet man den Faktor  $\frac{w_7 a}{n}$  für die verschiedenen Versuche, so ergibt sich, daß er stets unterhalb der Größenordnung  $10^{-1}$ , meist sogar in einer viel niedrigeren Größenordnung, liegt. Es müßte also  $\varphi$  mindestens 0,1 Volt, meist sogar sehr viel darüber, betragen, wenn die Abweichung von  $w_2$  gegenüber dem angenommenen  $w_0$  auch nur 1% betragen soll. Selbst eine solche Differenz würde aber die viel höher gefundenen Prozentualschwankungen von  $W$  noch nicht erreichen; es kann dabei nie die gleichzeitige E-Schwankung bei der Bestimmung der  $W$ -Schwankung ins Gewicht fallen. Kurz, es können mit vollem Recht nach den obigen Ausführungen unsere  $W$ -Messungen, auch wenn sie aus in der Sache liegenden Gründen nicht als exakte Nullungsmethoden ausgeführt werden konnten, unter Vernachlässigung der zur Zeit der  $W$ -Schwankung herrschenden und gleichzeitig mit ihr sich ändernden EMK des Körpers als reine  $W$ -Schwankungen betrachtet werden.

Betrachtet man die Tabelle II, so ergibt sich folgendes:

In allen Fällen nimmt der Ruhewiderstand des Körpers während des Versuchs mehr oder weniger ab.

Unabhängig davon ist aber die Veränderung, die der Körperwiderstand nach Einwirkung von Reizen auf die Versuchsperson zeigt und welche ebenfalls stets im Sinne einer Verminderung des Widerstands ausfällt.

Für die Würdigung dieser auf psychische Reize erfolgten Widerstandsverminderung ist nun eine Berücksichtigung des jeweiligen ursprünglichen Ruhewiderstands von Bedeutung. Bei der Versuchsanordnung mit großen Kalomelelektroden, bei der ein Elektrolyt als Zwischenflüssigkeit vorhanden ist, ist dieser Ruhewiderstand verhältnismäßig gering; er beläuft sich auf ungefähr 3000 Ohm. Zugleich sind aber auch bei dieser Anordnung die Widerstandsänderungen auf den Reiz hin sehr gering; diese betragen bei der einen Versuchsperson höchstens 2,2%, bei der anderen 6,5%. Unter Verwendung von Zinkelektroden bei trockener Versuchsanordnung beläuft sich dagegen der Ruhewiderstand auf mehr als das Zehnfache (46 000 bzw. 38 000 Ohm). Es ist also dieser höhere Widerstand wohl zweifellos auf die mangelnde Durchfeuchtung der Haut zurückzuführen, welche demgemäß die Ursache dieser gesamten Differenz sein dürfte. Bestätigt wird dies durch die Tatsache, daß bei dieser Versuchsanordnung die Änderung des Widerstands auf Reize sich gleichfalls in einer anderen Größenordnung bewegt, indem sie sich hier auf 25% oder darüber beläuft. Eine Ausnahme bildet die Versuchsperson B. Sie zeigt trotz der Verwendung der gleichen trockenen Zink-Zink-Elektrodenanordnung nur ein sehr geringes Widerstandsphänomen. Die Ursache dafür erkennt man aus der Höhe des Ruhewiderstands. Der Ruhewiderstand ist in diesem Falle noch fast um das Doppelte größer als der der ersten Versuchsperson, der Durchfeuchtungsgrad der Haut also in der Ruhe ein noch wesentlich geringerer. Es wird also die geringe Reaktion darauf zurückzuführen sein, daß bei dieser Versuchsperson auch die durch den Reiz bedingte Steigerung der Durchfeuchtung (die „Durchfeuchtungsreaktion“) sehr gering ist. Es geht daraus hervor, daß, wie natürlich, geringe Durchfeuchtung der Haut an sich noch nicht in jedem Falle eine größere Reaktionsfähigkeit hinsichtlich der Widerstandsreaktion bedingen muß, sondern daß umgekehrt Individuen mit in der Ruhe insuffizient funktionierendem Hautdrüsenapparat auch auf psychische Reize ungenügend reagieren können. Da B. geisteskrank war, wäre natürlich auch die Möglichkeit einer krankhaften Änderung der Ausdruckserscheinungen zu erwägen. Dafür würde der Umstand sprechen, daß bei B. E-Schwankungen fast vollständig fehlten.

Die zum Vergleich angeführten Widerstandsbestimmungen mit

Zink-Kohle-Elektroden lassen erkennen, daß diese Anordnung eine noch weitergehende Erhöhung des Ruhewiderstandes bedingt, bei ungefähr gleicher Höhe der prozentualen Widerstandsverminderung auf Reize hin.

Die Ergebnisse dieser reinen Widerstandsmessungen lassen sich also dahin zusammenfassen:

Der Ruhewiderstand ist bei genügender und anhaltender Durchfeuchtung der Haut durch eine zwischen Körper und ableitende Elektroden eingeschaltete Elektrolytlösung um ein Vielfaches geringer als bei der meistgeübten trockenen Ableitung.

Bei zur Erzeugung des sogenannten psychogalvanischen Reflexphänomens geeigneten Reizen findet sich regelmäßig eine Abnahme des Ruhewiderstandes. Der Grad dieser Abnahme ist ebenfalls abhängig von dem Durchfeuchtungsgrade der Haut. Ist dieser hoch, so ist der bei der reinen Widerstandsmessung zutage tretende Teil des psychogalvanischen Reflexphänomens, die W-Änderung, gering; bei mangelhafter — künstlicher — Durchfeuchtung, also bei trockener Ableitung, beträgt der prozentuale Ausschlag der Widerstandsverminderung ein Vielfaches des mit feuchter Anordnung gemessenen.

Auch bei der trockenen Anordnung gering ist allerdings der psychoreflektorische Ausschlag bei Individuen mit Insuffizienz der Schweißsekretion.

Zieht man die Versuchsergebnisse der früheren Abschnitte mit zum Vergleich heran, so ist von Wichtigkeit, daß sowohl die W-Schwankung wie (fast durchgängig) die E-Schwankung in gleicher Richtung, nämlich im Sinne einer Verminderung des Ruhe-W bzw. Ruhe-E erfolgen.

Bestünde der Einwand zu Recht, daß es sich bei beiden Arten von Messungen um den gleichen Vorgang handelte, so müßte das Gegenteil der Fall sein, müßte einer Verminderung des W eine Vermehrung des E entsprechen, und umgekehrt. Offenbar steht also auch bei von unerwünschten Komplikationen freier Versuchsanordnung das auf dem Wege der Widerstandsmessung feststellbare psychogalvanische Phänomen in keinerlei direktem Zusammenhang mit dem aus Messungen der elektromotorischen Kraft zu bestimmenden. Es sind also zum mindesten zwei voneinander unabhängige Komponenten des bei der bisher üblichen Stromstärkemessung festgestellten ursprünglichen psychogalvanischen Phänomens auseinanderzuhalten, deren Anteil von Individuum zu Individuum, ja vielleicht außerdem von Fall zu Fall in hohem Grade wechseln kann.

Das bisher gehandhabte Studium des komplexen psychogalvanischen Phänomens, das der I-Schwankungen, hat zu unbefriedigenden und widersprechenden Resultaten geführt wegen der Unüberschaubarkeit der Bedingungen für die Einzelvorgänge. Zweckmäßig werden künftig diese Einzelvorgänge, nämlich die E-Schwankungen und W-Schwankungen, getrennt studiert werden müssen.

#### IV. Schlußsätze.

Es ist durch unsere Versuche bewiesen worden, daß auch bei Ausschaltung jeglicher episomatischer Stromquelle zwischen differenten Hautstellen des menschlichen Körpers (Handflächen, Ellenbogen beider Seiten) Potentialdifferenzen bestehen, welche demnach als endosomatische Stromquelle aufzufassen sind.

Das psychogalvanische Phänomen ist eine komplexe Erscheinung, von deren einzelnen Komponenten bald die eine, bald die andere mehr im Vordergrunde stehen kann. Nach unseren Versuchen fallen unter diesen Begriff durch psychische Prozesse ausgelöste Modifikationen nachstehender drei Faktoren: 1. endosomatischer, 2. episomatischer, d. h. an den Elektroden entstehender elektromotorischer Kräfte, für welche letztere die Schweißsekretion von wesentlicher Bedeutung ist; 3. des Körperwiderstandes. Endlich kommen auch die von Zangger und seiner Schule<sup>1)</sup> beobachteten Polarisationsströme in Betracht.

Bei geeigneter und gut beherrschter Versuchsanordnung können einzelne der genannten Faktoren ausgeschaltet werden. So gelang uns einerseits ein isoliertes Studium der elektromotorischen Kräfte, wobei wiederum sowohl mit „flüssigen“ als mit starren Elektroden Änderungen der endosomatischen EMK isoliert zu verfolgen waren; im allgemeinen kann aber nur die erstere Versuchsanordnung als geeignet gelten, Modifikationen des Körperstromes zur Anschauung zu bringen, während bei starren Elektroden die endosomatischen Ströme hinter den episomatischen zurücktreten. Ebenso gelang es uns andererseits, auch die Änderungen des Körperwiderstandes getrennt von den übrigen Partialphänomenen zu studieren; diese W-Schwankungen konnten auf diesem Wege als mindestens zum allergrößten Teil auf Schwankungen zurückgeführt werden, die auf Verminderung des Hautwiderstandes beruhen.

Unserem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat Flechsig, möchten wir auch an dieser Stelle für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse danken, ferner sind wir Herrn Professor Drucker für die Unterstützung im physikalischen Teile der Untersuchung sowie für die Durchsicht des Manuskriptes zu besonderem Danke verpflichtet.

<sup>1)</sup> Aebly, Jakob, Zur Analyse der physikal. Vorbedingungen des psychogalvan. Reflexes mit exosomatischer Stromquelle. Inaug.-Diss. Zürich 1910.

## Über amyloidähnliche Degeneration im Gehirn.

Von

Dr. Fr. Sioli (Bonn).

(Aus den Prov. Heil- und Pflegeanstalten Galkhausen [Direktor: Dr. Herting]  
und Bonn [Prof. Dr. Westphal].)

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 22. Juli 1912.)

In der Literatur finden sich einige Arbeiten, welche die Ablagerung einer eigentümlichen homogenen Substanz in den Gefäßwänden des Gehirns und auch deren Umgebung beschreiben.

Billroth<sup>1)</sup> fand bei einem offenbar paralytischen Kranken an der Kleinhirnoberfläche an mehreren Stellen ein leicht geschwelltes, glasig gelatinöses Aussehen, der Querschnitt zeigte nur die graue Substanz verändert. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß alle in der gallertigen Masse verlaufenden kleinen Übergangsgefäße und Capillaren mit einer dicken Adventitia aus Schleimgewebe bestehend, umgeben waren: „das Gewebe ist bei seiner Weichheit doch auch spröde wie Gallertknorpel und bricht zuweilen ab, und zwar so, daß das Gefäß erhalten bleibt und man auf die Bruchfläche sieht“, man bemerkte Entwicklung neuer junger Elemente, die Substanz zeigte keine Verwandtschaft mit dem Amyloid.

Arndt<sup>2)</sup> fand in zwei Fällen progressiver Paralyse an der inneren Grenze der grauen Substanz des Gehirns Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengröße, die sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösten, fest und körnig anfühlten und durch Fingerdruck nicht wohl zerquetschen ließen. Nach dem mikroskopischen Befund bestanden die Körner aus Konvoluten von scharfkantigen, unregelmäßigen, öfters zerklüfteten, durchsichtig glänzenden Schollen von verschiedener Dicke, die mit den Gefäßen im engsten Zusammenhang stehend als Umbildungen der Gefäßwandungen aufzufassen waren. Die Substanz hatte eine große Affinität zu Carmin und Indigocarmin, weniger zu Anilinfarben, hellte sich auf durch Salz-

<sup>1)</sup> Billroth, Über eine eigentümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde. Wagners Archiv für Heilkunde 3. 1862.

<sup>2)</sup> R. Arndt, Eine eigentümliche Entartung der Hirngefäße. Virchows Archiv 41. 1867.

und Salpetersäure, in höherem Grade durch Schwefel- und Essigsäure und Alkalien, löste sich in kochendem Wasser und gab keine Amyloidreaktion. Es bestand Kernproliferation der Wandungen.

R. Maier<sup>1)</sup> fand in einem Fall von symmetrischer Atrophie der Hinterhauptslappen bei einem angeboren schwach sinnigen Mädchen, das an epileptischen Anfällen litt und in einem Anfall 15 Jahr alt starb, in den atrophischen Rindengebieten die Gefäßwände verdickt und von homogenen glänzenden Schollen überlagert; die Substanz ergab Amyloidreaktion.

Schüle<sup>2)</sup> beschrieb in einem Fall von Paralyse kolloide Gefäßentartung, „die Corticalis zeigte eine gelbe Verfärbung und gelatinöse Konsistenz, in reichlicher Menge lassen sich da und dort aus der ganzen Breite derselben kleine Körnchen wie gequollener Sago herausheben“. Die Substanz färbte sich stark mit Carmin, hellte sich in Alkalien und Essigsäure auf, gab keine Amyloidreaktion.

Magnan<sup>3)</sup> fand bei seiner kolloiden Degeneration der Hirngefäße bei Paralyse die Gefäße stark verdickt mit bedeutender Proliferation der Kerne, die eingelagerte Substanz färbte sich stark mit Carmin, löste sich beim Kochen in alkalisiertem Wasser, gab keine Amyloidreaktion.

Lubimoff<sup>4)</sup> beschrieb bei einem Fall von Paralyse eine Degeneration der Gefäße, die er trotz mancher Unterschiede mit der vorher beschriebenen kolloiden in Beziehung setzt. Die in die Gefäßwände, offenbar aber nicht in die Umgebung derselben, eingelagerte Substanz färbte sich nicht mit Carmin, war resistent gegen Säuren und Kochen in Wasser und Natronlauge, sie gab keine Amyloidreaktion, es bestand keine Kernproliferation der Gefäße.

Unter der Liebmannschen<sup>5)</sup> Beschreibung der hyalinen Gefäßveränderungen findet sich ein hierher gehöriger Fall: Hypertrophie der linksseitigen Zentralganglien und eines Teiles des Balkens mit Beibehaltung der normalen Konturen. Mikroskopisch fanden sich unzählige Kerne, die Gefäße waren hyalin degeneriert, von hyalinen Schollen umgeben, überall fanden sich zerstreut in außerordentlicher Menge rundliche hyaline Klumpen.

<sup>1)</sup> R. Mayer, Pathologisch-anatomische Notizen. Festschrift. Freiburg 1867.

<sup>2)</sup> Schüle, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 25. 1868.

<sup>3)</sup> Magnan, De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale. Arch. de phys. norm. et pathol. 2.

<sup>4)</sup> Lubimoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. 4. 1874.

<sup>5)</sup> Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde der Irren. Jahrb. f. Psych. 5. 1884.



Kromayer<sup>1)</sup> beschrieb kolloide Degeneration der Gehirngefäße mit Kolloiddegeneration des umliegenden Gewebes, die Substanz färbte sich mit Carmin und Pikrocarmin nicht, mit Anilinfarben intensiv, mit Safranin rotgelb, mit Jod gelb.

Schließlich müssen die von Holschewnikoff<sup>2)</sup> und Witkowsky<sup>3)</sup> beschriebenen stechnadelkopfgroßen Herde erwähnt werden, die kalkartige Massen enthielten, nach deren Auflösung eine hyaline Substanz zurückblieb; sie war um die Capillaren angeordnet, die Gefäße waren mehr oder weniger stark hyalin degeneriert. Die Substanz färbte sich nicht mit Hämatoxylin und Eosin, aber mit Alauncarmin, besonders in ihren älteren Teilen, während die jüngeren die Fibrinfärbung annahmen. Die Substanz veränderte sich nicht durch konzentrierte Säuren, quoll etwas in konzentrierten Alkalien, löste sich nicht beim Kochen in alkalisiertem Wasser und gab keine Amyloidreaktion.

Vorster<sup>4)</sup> fand bei der Sektion einer 70jährigen an seniler Melancholie verstorbenen Frau im rechten Stirnlappen eine muskatnußgroße Neubildung, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus hyalindegenerierten Gefäß- und Bindegewebsmassen bestehend erwies.

Alzheimer<sup>5)</sup> stellte die in der Literatur beschriebenen Fälle zusammen und untersuchte selbst zwei neue aufs sorgfältigste: Bei einem derselben, einem Fall von Paralyse, zeigte ein Teil der Stammganglien eine erhebliche Massenzunahme, eine eigentümliche fischfleischähnliche Farbe und war durchsetzt von kleinen glasigen Körnern von Hirse- bis Hanfkorngröße, die sich leicht aus dem Gewebe herauslösen ließen. Eben solche Körner fanden sich vielfach im Mark und in der Rinde des Großhirns. Im andern Fall fanden sich zahlreiche unregelmäßig begrenzte, derbere Herdchen in Rinde und Mark des Gehirns, die etwas vorquollen, körnig und eigentümlich durchscheinend aussahen. Der letztere Fall war ein 32jähriger Mann, der seit 4 Jahren an Krämpfen gelitten hatte und unter der Annahme eines Hirntumors gestorben war; es fanden sich außer der Kolloiddegeneration eine hochgradige Arteriosklerose der Carotis und Erweichungsherde im Gehirn. Es wurde daran gedacht, daß syphilitische Veränderungen den Ausgangspunkt für die Kolloiddegeneration gegeben hatten, da aber da-

<sup>1)</sup> Kromayer, Über miliäre Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. I. A. Bonn 1885.

<sup>2)</sup> Holschewnikoff, Über hyaline Degeneration der Hirngefäße. Virchows Archiv **112**. 1888.

<sup>3)</sup> Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Archiv f. Psych. **14**. 1883.

<sup>4)</sup> Vorster, Ein Fall isolierter Hyalinbildung im Stirnhirn. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **52**. 1896.

<sup>5)</sup> Alzheimer, Die Kolloidentartung des Gehirns. Archiv f. Psych. **30**.

mals die heute vorhandenen pathologisch-histologischen und serologischen Erfahrungen fehlten, war der Fall nicht sicher zu entscheiden.

Die Kolloidsubstanz löste sich in beiden Alzheimerschen Fällen frisch durch Kochen in Wasser, nach Härtung in Kaliumbichromatlösung auf Zusatz kleiner Mengen Kalilauge, färbte sich stark mit Carmin und Eosin, nahm bei der Färbung nach v. Gieson eine leuchtend rote, bei der Färbung nach Rosin eine fleischrote Farbe an. Zum großen Teil färbte sie sich intensiv mit der Weigertschen Fibrinfärbung, ein kleinerer Teil nahm die Fibrinfärbung nicht an, zweifellos waren das die älteren Ablagerungen. Ein verhältnismäßig geringer Teil der Substanz im ersten Fall gab schließlich Reaktionen, die der des Amyloids sehr ähnlich waren.

Alzheimer wies in seiner Besprechung der Literatur darauf hin, daß sich die fragliche Veränderung besonders bei zwei Gruppen von Erkrankung findet, bei der progressiven Paralyse einerseits und seniler Gehirnveränderung andererseits. Er wies dann ganz besonders auf die auffallenden Verschiedenheiten hin, die die Substanz in ihren Reaktionen bei den verschiedenen Autoren gab: „nach Arndt löste sich die kolloide Substanz in kochendem reinen Wasser, nach Magnan erst, nachdem es alkalisiert worden war, Lubimoff und Holschewnikoff geben an, daß sie sich nicht in kochendem Wasser, auch nicht in alkalisiertem veränderte, Lubimoff und Holschewnikoff betonen das passive Verhalten gegen Säuren, während Arndt, Schüle und Magnan starke Aufhellung beobachteten. Nach Arndt, Schüle und Magnan zeigte sie große Affinität zu Carmin, nach Lubimoff gar nicht, in Holschewnikoffs Fall färbte sie sich nicht mit Eosin, ein Teil nahm Fibrinfärbung an, ein anderer Alauncarmin. Bei Mayer gab sie Amyloidreaktion, bei den andern Beobachtern nicht.“

Alzheimer selbst zieht die Folgerung: „Wir werden schon durch die Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auf die Vermutung hingewiesen, daß der im Gewebe niedergelegte Eiweißkörper weiteren Umwandlungen unterworfen ist und seine Reaktionen ändert.“

Zusatz bei der Korrektur. Durch Herrn Professor Alzheimer wurde ich nach Absendung der Arbeit auf den hierher gehörigen Fall von Mignot und Marchand (*Mode de développement de la dégénération amyloïde dans le cerveau. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1911*) aufmerksam gemacht, der mir nur im Referat zugänglich war (diese Zeitschr. Ref. 3): „Bei einem Paralytiker wurde ein Teil des Gehirns amyloid degeneriert gefunden. Der Prozeß beginnt in den Übergangsarterien und Capillaren, schreitet von innen nach außen fort, beginnt zuerst an der Muskelschicht und bei den Capillaren an der Adventitia, während das Endothel am längsten widersteht. Immerhin erstreckt

sich die amyloide Degeneration nur auf einige Gefäße, deren Wände verdickt und deren Lumen verengert ist. Die Pyramidenzellen atrophieren zuerst, die Markscheiden und die chromatische Substanz verschwinden. In sehr stark befallenen Teilen sind die Zellen völlig verschwunden. Der amyloide Prozeß befällt aber nicht die Nervenzellen selbst, die eben nur durch die Gefäßerkrankung atrophieren. In einigen Zellen ließ sich aber dennoch Amyloid nachweisen.“

Die meisten Beobachter wählten für die Substanz die Bezeichnung Kolloid. Diese Bezeichnung ist in dem älteren Recklinghausenschen Sinne gemeint, als Sammelname für schleimige, hyaline und amyloide Degeneration. Die Pathologen haben nun das Bestreben, die Bezeichnung Kolloid einzuschränken und nur zu gebrauchen für die Sekretions- und Umwandlungsprodukte epithelialer Zellen und die Füllungsmassen cystischer Räume, außerdem lassen sie zum Teil die Bezeichnung Kolloid noch stehen für Körner, die in verschiedenen Geweben auftreten und ihrer Natur nach noch nicht bekannt sind.



Fig. 1. Ungefähr natürliche Größe. Zeigt, wie sich die Hirnrinde ziemlich plötzlich erheblich verbreitert und eine andere Farbe annimmt, die Veränderung folgt der normalen Konfiguration der Rinde, geht aber auch in kompakter Masse ins Mark hinein, ohne jedoch den Zusammenhang mit der Rinde zu verlieren.

Dieses Bestreben der Pathologen war zwar schon im Gang, als Alzheimer die betreffenden Fälle bearbeitete und sich für die Beibehaltung der Bezeichnung Kolloid für die fragliche Substanz entschied. Für ihn war aber entscheidend der Wunsch, solange sichere Reaktionen für die Unterscheidung der einzelnen Eiweißkörper fehlen, einen möglichst weiten Begriff zu wählen für die besondere Art der Veränderung, die typische Reaktionen bald gibt, bald nur teilweise, bald gar nicht, und das Bestreben für diesen weiten Begriff nicht den Namen Hyalin zu nehmen, um die wesentlich verschiedene hyalinsklerotische Gefäßveränderung auch dem Namen nach abzutrennen.

Da die Pathologen aber jetzt durchgehend die Bezeichnung Kolloid im obigen Sinne eingeschränkt haben, müssen auch wir Psychiater uns danach richten und, da die fragliche Substanz kein richtiges Kolloid

sein kann, auch den Namen fallen lassen. Neue Fälle sind daher unter dem Gesichtspunkt zu untersuchen, ob es gelingt, die eigentümliche Substanz bei den Begriffen Amyloid oder Hyalin unterzubringen.

Veränderungen, wie die in Frage stehenden fallen ganz allgemein unter die Erkrankungen mit Ablagerung homogener Eiweißkörper, für diese ist von Klebs die Bezeichnung albuminöse Degeneration gegeben, eingebürgert scheint sich die allgemeine Bezeichnung aber nicht zu haben, vielmehr suchen die Pathologen, abgelagerte fragile Substanzen unter den Begriffen Amyloid oder Hyalin unterzubringen. Damit werden an die Substanz Anforderungen gestellt, die im speziellen Fall nicht ganz leicht zu erfüllen sind, und die in der pathologisch-anatomischen Literatur zu zahlreichen wechselnden Angaben über die wesentlichen Merkmale geführt haben. Ich zitiere das jüngste Lehrbuch<sup>2)</sup>: „Unter hyaliner Degeneration versteht man gegenwärtig hauptsächlich eine eigentümliche Umwandlung von bindegewebigen Teilen und Gefäßwänden, welche durch eine glasig homogene dabei feste derbe Beschaffenheit und ziemlich große Widerstandsfähigkeit der veränderten Teile gegen Säuren und Alkalien dokumentiert wird und besondere Affinität zu sauren Anilinfarben, im übrigen aber wenig charakteristische Merkmale aufweist, das Hyalin steht höchstwahrscheinlich dem Amyloid nahe, stellt vielleicht eine Vorstufe desselben dar.“ — „Die Amyloidentartung besteht in der Ablagerung der als Amyloid bezeichneten Substanz, welche physikalisch durch ihren starken Glanz, eine gewisse Transparenz und eine sehr feste, etwas elastische Beschaffenheit charakterisiert ist — es ist seiner chemischen Zusammensetzung nach eine Verbindung der Chondroitinschwefelsäure und einer Eiweißsubstanz, doch scheint die Chondroitinschwefelsäure kein unumgänglicher Bestandteil des Amyloids zu sein.“ Hyalin scheint zurzeit ein Sammelname für nicht näher charakterisierte Umwandlungs- und Ablagerungsprodukte zu sein und aus der Reihe der Hyaline das Amyloid durch seine besonderen Reaktionen herausgehoben zu werden.

Das Vorkommen der verschiedenen Reaktionen aber wechselt: die Jodreaktion des Amyloids kann fehlen, die spezifische Färbung mit Methylviolett kann auch bei Hyalin auftreten, die Fuchsinfärbbarkeit des Hyalins kann vermißt werden. Zweifellos kann in nicht wenigen Fällen das Hyalin eine Vorstufe des Amyloids sein, Lubarsch<sup>1)</sup> kam zur Aufstellung seiner schematischen Skala für die färberischen Merkmale, die von der echten Fibringerinnung über das Hyalin zum Amyloid führt, wo durch verschiedenes färberisches Verhalten voneinander

<sup>1)</sup> Schmaus-Herxheimer, Grundriß der pathol. Anatomie 1912, S. 63 ff. Siehe auch Ribbert, Lehrbuch 1908 und Gierke in Aschoffs Lehrbuch 1909.

<sup>2)</sup> Lubarsch, Ergebnisse 1, 2. 1895; 4. 1897.

geschiedene Gebiete in einer bestimmten Breite miteinander zusammenfallen. In Ablagerung und Reaktionen scheinen gerade bei lokalen Ablagerungen die Beziehungen von Hyalin und Amyloid unverkennbar zu sein und die Fälle lokaler Amyloidbildung, wie sie als atypischer Beginn oder Lokalisation allgemeiner Amyloidose oder isoliert in chronisch entzündlich verändertem Gewebe vorkommen, besonders interessant zu machen.

In der Sammlung der Anstalt Galkhausen befindet sich ein eigenartiges Präparat aufbewahrt, das im Zusammenhang mit den obigen Auseinandersetzungen der Untersuchung wert erscheint. Es stammt von einem Fall, dessen Krankheitsgeschichte folgt:

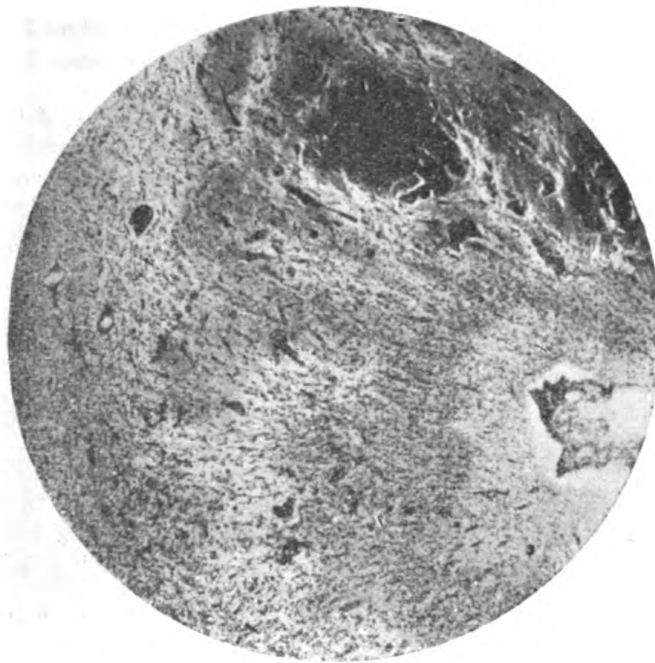


Fig. 2. Färbung mit Kresylviolett nach Nisslschem Prinzip. Zeiß Obj. a<sub>1</sub>, Oc. 4, Tub. 17, Balg 14. In der rechts gelegenen Pia und dem unten gelegenen Teil des Gehirns sieht man die Gefäße mit Infiltrationszellen bedeckt, in dem oben gelegenen Teil des Gehirns sind die Gefäßwände in eine homogene Masse verwandelt und um die Gefäße dieselbe Masse ins Gehirngewebe abgelagert, und zwar in verschiedener Dichtigkeit und Färbbarkeit.

#### Krankheitsgeschichte.

Kurm, Engelbert, geb. 5. Sept. 1864, Stallknecht. Keine Erblichkeit, seit 1890 verheiratet, 4 Kinder leben gesund, keine Aborte der Frau; mäßiger Potus zugegeben, Geschlechtskrankheit negiert. Pat. habe in den letzten Monaten stark abgenommen, wurde in letzter Zeit öfters nachts verwirrt, hatte Angstzustände, sagte: böse Tiere seien an ihm gewesen, arbeitete nicht mehr so zuverlässig wie früher; seit drei Wochen krank, anfänglich im Alexianerkrankenhaus, lief aber dort nach 14 Tagen fort. Am Morgen vor der Aufnahme konnte er plötzlich nicht mehr sprechen, war aufgeregt, vollständig verwirrt, beschmutzte alles mit Kot, daher am 21. Sept. 1905 zur Irrenabteilung der Lindenburg. Dort

kann er anfänglich gar nicht sprechen, steht öfter auf, weiß nicht, was er beginnen soll, beschmutzt das Bett, wird dann etwas freier, aber bleibt desorientiert, in der Nacht unruhig, widersetzt sich dem Pfleger. Linker Facialis schwächer, Patellarsehnenreflex gesteigert, Fußklonus, ausgesprochen spastischer Gang, Romberg. Rechte Pupille bedeutend weiter als linke, rechte starr, linke reagiert etwas. Zunge weicht etwas nach links ab. Paraphasie (Pat. kann z. B. sagen, was mit einem Schlüssel gemacht wird, das Wort Schlüssel findet er aber nicht), auch artikulatorische Sprachstörung.

Am 27. Sept. 1905 nach der Provinzialanstalt Galkhausen verlegt. Aufnahmebefund:

Mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Zunge gerade vorgestreckt, zittert im Gewebe. Pupillen: l. > r., beide lichtstarr, reagieren aber auf Akkomodation. Auf tiefe Nadelstiche erfolgt keinerlei Schmerzäußerung. Patellarsehnenreflex gesteigert, ebenso Cremaster- und Bauchdeckenreflexe. Kein Fußklonus. Sprache stolpernd, beim Sprechen lebhaftes Zittern der Mundmuskulatur. Lungen ohne Befund. Herzdämpfung überragt um zwei Finger den linken Sternalrand, 1. Ton an der Spitze akzentuiert, Herztöne rein, Puls beschleunigt, 114.

Pat. ist zeitlich und örtlich völlig unorientiert, weiß nur, daß er in einem Hospital ist, gibt an, er sei bereits 14 Tage hier, Monat sei September, Jahr 1895, er sei 17 Jahre im Pferdegeschäft, habe viel gereist zu Pferdeverkäufen, sei in England, Ostpreußen, Ungarn gewesen. Will nie viel getrunken haben, sei hier, weil es ihm in der linken Seite fehle.

2. Okt. ganz unorientiert, gibt an, er sei schon wenigstens 14 Tage hier, sehr zufrieden.

15. Okt. hält sich gut, ist immer 14 Tage hier, will entlassen werden.

26. Okt. War einen Vormittag mit zur Arbeit, bekam Schwindelanfall, Lähmung im rechten Bein, hat sich jetzt wieder erholt.

12. Nov. Verschiedene schwere Anfälle, nimmt keine Nahrung zu sich, ist völlig bewußtlos.

16. Nov. Hat sich wieder erholt.

27. Nov. Befindet sich noch immer leidlich wohl.

12. Dez. Freundlich, zufrieden, körperlich gutes Befinden.

20. Jan. 1906. Hatte mal wieder einen Schwindelanfall, erholte sich bald wieder, sehr geschwächt.

10. März. Hatte in den letzten Tagen mehrere paralytische Anfälle, hat sich wieder erholt.

3. Mai. Wieder gut auf den Beinen, hilft im Hause.

11. Juni. Körperlich nimmt er ab.

10. Juli. Dementer Paralytiker.

21. Sept. Ist oft recht hinfällig, ganz verblödet.

9. Nov. Stumpf, versucht zeitweise, die Bettdecke mit den Zähnen zu zerreißen.

28. Nov. Außer Bett, doch ganz stumpfsinnig.

20. Dez. Unfreundlich, außer Bett.

19. Juni 1907. Verblödet, knirscht stark mit den Zähnen.

März 1908. Liegt seit einiger Zeit wegen Hinfälligkeit zu Bett, sonst unverändert.

Mai. Fast ständig naß, spricht fast gar nichts mehr, reagiert überhaupt auf fast nichts, nimmt aber noch ziemlich gut Nahrung, geht trotzdem weiter zurück.

Juli. Knirscht viel mit den Zähnen, spricht kaum, sehr hinfällig.

18. Sept. Wird immer elender, nimmt nur wenig Nahrung mehr zu sich.  
 30. Sept. 1908. Starb gestern abend 10 Uhr.

## Sektionsbericht.

Seziert 30. Sept. 1908, 10 $\frac{1}{4}$  Uhr vormittags.

Mittelgroße, männliche Leiche in leidlichem Ernährungszustand; diffuse blaurote Verfärbung des Rückens, kein Decubitus. Schädeldach o. B., im Subduralraum etwas klare, gelbliche Flüssigkeit, bei Herausnahme des Gehirns entleert sich gleichfalls eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit. Gefäße der Basis enthalten vereinzelte weiße Einlagerungen. Pia der Konvexität in großer Ausdehnung milchig getrübt, schwartig und sulzig verdickt, im Zusammenhange abziehbar. Seitenventrikel mäßig erweitert, enthalten beiderseits eine mäßige Menge Flüssigkeit, Ependym deutlich granuliert. Rinde des Stirnhirns stark verschmälert. Hemisphärenmarklager grauweiß, leidliche Konsistenz, zahlreiche

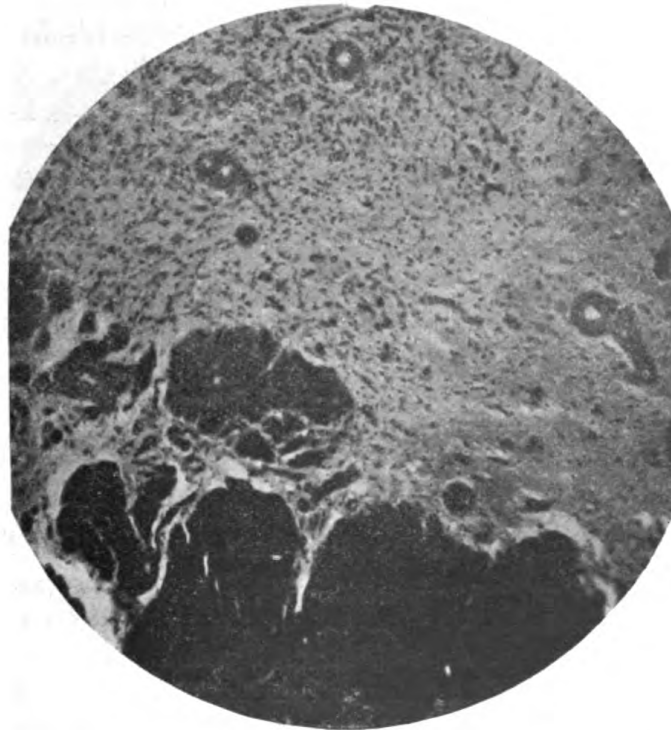


Fig. 3. Färbung wie 2. Zeiß Obj. AA, Oc. 4, Tub. 14,5, Balg 40. Ablagerung im Hirngewebe unten in kompakter, stark gefärbter Masse, rechts oben in lockerer, weniger gefärbter Form, links oben ist das Gewebe ablagerungsfrei, die Gefäßwände aber degeneriert.

flüssige und starre Blutpunkte. Oberfläche des rechten Schläfenlappens topographische Zeichnung verändert, gallertige Quellung und kolossale Verbreiterung eines Gyrus; bei Durchschnitt zeigt sich ein in zwei Teile geteilter gallertiger Tumor (Sammlungspräparat). Im rechten Thalamus opticus ein alter kirschkerngroßer Herd (apoplektisch), der sich nach hinten etwas fortsetzt, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata o. B.

Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit, Herz von entsprechender Größe, sehr schlaff, Klappen o. B., Anfangsteil der Aorta enthält sehr zahlreiche



gelbliche Einlagerungen, Herzmuskulatur auf Durchschnitten sehr blaß, enthält sehr zahlreiche weißliche Herde.

Lungenpleura rechts in ganzer Ausdehnung mit der Rippenpleura verwachsen. Lungen: beide Unterlappen von vermehrter Konsistenz, auf Durchschnitt dunkelbraunrote Färbung.

Niere beiderseits Rinde verschmälert, sonst o. B.

Gallenblase und Leber o. B.

Übrige innere Organe bei äußerer Betrachtung o. B. Aorta zahlreiche gelbliche Einlagerungen.

Hirngewicht 1292.

Anatomische Diagnose:

Hydrocephalus ext. und int., Arteriosklerose der Basalarterien, Leptomeningitis chron., Ependymitis gran., Atrophia corticis cerebri, Gallerttumor der rechten Hemisphäre, alter apoplektischer Herd im rechten Thalamus opticus.

Pleuritis adhaesiv. dext., Atheromatosis aortae, Myocarditis fibrosa, Myodegeneratio cordis, Pneumonia hypostat. duplex, Nephritis chron. interstitialis.

Ein Teil des Gehirns mit der als Gallerttumor bezeichneten Veränderung wurde in Pickscher Flüssigkeit aufbewahrt. Dieses Präparat besteht aus zwei Stücken Gehirn, von denen das kleinere fast ganz aus verändertem Gewebe besteht, während das größere noch einen großen Teil makroskopisch normaler Gehirnssubstanz enthält. An dem abgebildeten Stück (Fig. 1) sieht man, wie die makroskopisch normale Rinde sich ziemlich plötzlich erheblich verbreitert und eine andere Farbe hat, indem sie teils glasig trübe, teils braun in verschiedener Schattierung aussieht, dabei ist die Konsistenz verändert, dieselbe ist teils knorpelweich, teils holzartighart. Die Veränderung folgt der Konfiguration der Hirnrinde, erstreckt sich aber auch als kompakte Masse ins Marklager hinein, ohne jedoch den Zusammenhang mit der Rinde zu verlieren.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich nicht um einen Tumor, sondern um die Ablagerung einer eigentümlichen homogenen Substanz ins Hirngewebe handelt. Der Fall gehört also zu den unter dem Namen Kolloidentartung beschriebenen, oben zitierten Fällen, er übertrifft die bisher bekannten Fälle bei weitem durch die Mächtigkeit der Ablagerung. Diese ungewöhnliche Mächtigkeit der Ablagerungen rechtfertigt auch eine genauere histologische Untersuchung des Falles und die Mitteilung des Befundes derselben, obwohl das Alter des Präparates, das 1908 konserviert, aber erst 1911 untersucht wurde, bei der bekannten Kapriziosität der Amyloidreaktionen zur äußersten Vorsicht in der Auffassung der färberischen Eigenschaften rät.

In unserm Fall verändert sich die Masse beim Kochen nicht, auch nicht bei Zusatz von Kalilauge, sie hellt sich in starken Säuren etwas auf, bleibt aber erhalten. Übersichtsbilder mit Färbungen wie der van Giesonschen oder einfachen Anfärbung mit basischen Anilinfarben (Thionin, Kresylviolett) ohne Differenzierung zeigen die Sub-



stanz als eine eigentümliche, homogene, kernlose Masse im Gehirngewebe abgelagert. Die Substanz färbt sich nicht mit Fuchsin, bleibt also bei der van Giesonschen Färbung orangefarben, sie färbt sich mit Thionin, Kresylviolett und Jodgrün lila, während das Grundgewebe violett wird, sie färbt sich mit Methyl- und Gentianaviolett deutlich rubinrot, während das Grundgewebe mehr blau wird. Bei der Behandlung mit Jodjodkaliumlösung bleibt das Grundgewebe strohgelb, die Substanz zum Teil ebenfalls, zum Teil wird sie gelbbraun und in kleinen Teilen dunkelbraun. Bei Behandlung mit Schwefelsäure dunkelt sie etwas nach, nimmt aber keinen anderen Farbton an.

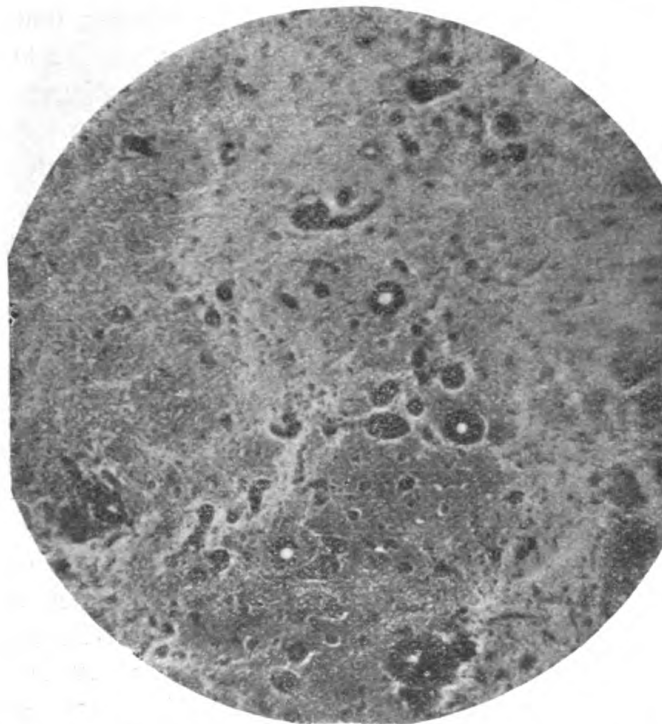


Fig. 4. Färbung und Vergrößerung wie Fig. 3. Die Gefäßwände sind sehr stark degeneriert und in starre, homogene Rohre verwandelt, um die Gefäße Ablagerungen in verschiedener Dichtigkeit und Färbbarkeit.

Mit Resorcinfuchsin färbt sich die Substanz gleichmäßig, aber wenig intensiv. Mit Alauncarmin färbt sie sich gleichmäßig und nicht sehr intensiv, ein Teil der Gefäßwände und die zentralen Teile der mächtigsten Ablagerungen nehmen eine tiefere Färbung an. Mit Lithiumcarmin färbt sich der größte Teil der Substanz nicht, nur ein Teil der Gefäßwände und die zentralen Teile der mächtigsten Ablagerungen färben sich deutlich.

Erhebliche Unterschiede in den färberischen Eigenschaften der Substanz treten hervor bei verschiedenen Färbungen mit nachfolgen-

der Differenzierung wie der Fibrinfärbung, der Weigertschen Gliafärbung, der Färbung mit Kresylviolett nach dem Nisslschen Prinzip. Diesen Färbungen gegenüber verhalten sich verschiedene Teile der Substanz durchaus verschieden, indem sie sich teils mehr oder weniger leicht entfärben, teils die Farbe festhalten, auch bei stärkster Differenzierung. Die letztgenannten Teile sind die Gefäßwände und die zentralen Teile der massivsten Ablagerungen.

An histologischen Details finden sich im Gehirn in den von Ablagerungen völlig freien Teilen: starke diffuse Infiltrationen an Pia und Gehirngefäßen; von den Infiltrationszellen ist ein großer Teil als Plasmazellen erkennbar. An einigen Stellen sind die Endothelzellen vermehrt und ihre Kerne stark geschwellt, vereinzelt finden sich Gefäßwandzellenaussprossungen. Ein charakteristisches Bild von Ganglienzellveränderung findet sich nicht, einzelne Ganglienzellen befinden sich in einem Zustand mehr oder weniger fortgeschrittenen Zerfalls doch besteht nirgends eine Zellarmut. Die Gliafasern an der Oberfläche des Gehirns, um die Gefäße und im Mark sind kolossal vermehrt, es finden sich keine besonders protoplasmareichen oder riesenzellenartigen Gliazellen, aber eine Anzahl von Stäbchenzellen in der Hirnrinde.

In dem so veränderten Gehirngewebe findet sich die eigentümliche Substanz mikroskopisch in dem Gebiet vor, das sich schon makroskopisch als verändert erweist: Färbungen wie die van Giesonsche lassen sie als eine ziemlich homogene Masse, Färbungen mit Differenzierung als aus konfluierenden, sich verschieden stark färbenden Schollen hervorgegangen erscheinen. Ohne weiteres fallen die Gefäße auf, bei dem größeren Teil derselben ist die Wand in ein homogenes dickes, starres Rohr verwandelt, in dem mitunter noch einzelne Lamellen durch verschiedene Färbung oder die Zwischenlagerung von Kernen unterscheidbar sind. Die Dickenzunahme der Gefäßwand ist kolossal und fällt besonders an kleinsten Gefäßen auf, sie ist dabei ausgesprochen nach außen gerichtet, so daß das Lumen im allgemeinen erhalten bleibt. An den meisten Gefäßen ist die Veränderung sehr weit vorgeschritten und umgreift die Gefäßwand in Dicke und Umfang. An einzelnen Gefäßen ist nur wenig der fremdartigen Substanz nachweisbar, an solchen ist dann deutlich, daß die Ablagerung in einzelnen Schollen in der Gefäßwand beginnt, die in irgendeiner der einzelnen Schichten der Gefäßwand zuerst auftreten, meist in der Adventitia, wo man sie hie und da deutlich in Zellen liegen sieht. Manchmal sieht man sie auch in den anderen Schichten der Gefäßwand zuerst oder einzeln, ohne daß es da möglich ist, festzustellen, ob sie in bestimmten Zellen liegen. In Endothelzellen habe ich weder bei geringer, noch bei weit vorgeschrittener Ablagerung Schollen gesehen, in vielen stark

veränderten Gefäßen liegt das Endothel mit oder ohne Vermehrung oder Schwellung seiner Zellkerne nach innen etwas abgehoben.

Jedes der veränderten Gefäße bildet einen Mittelpunkt für die Ablagerung der eigentümlichen Substanz im Gewebe, die so massenhaft ist, daß aus dem Ineinandergreifen der einzelnen Ablagerungen das große tumorartige Gebilde entsteht. In den gefärbten Präparaten sieht man, daß die Ablagerungen aus zackigen Schollen verschiedener Größe bestehen, die verschieden dicht gedrängt liegen, nach den Rän-

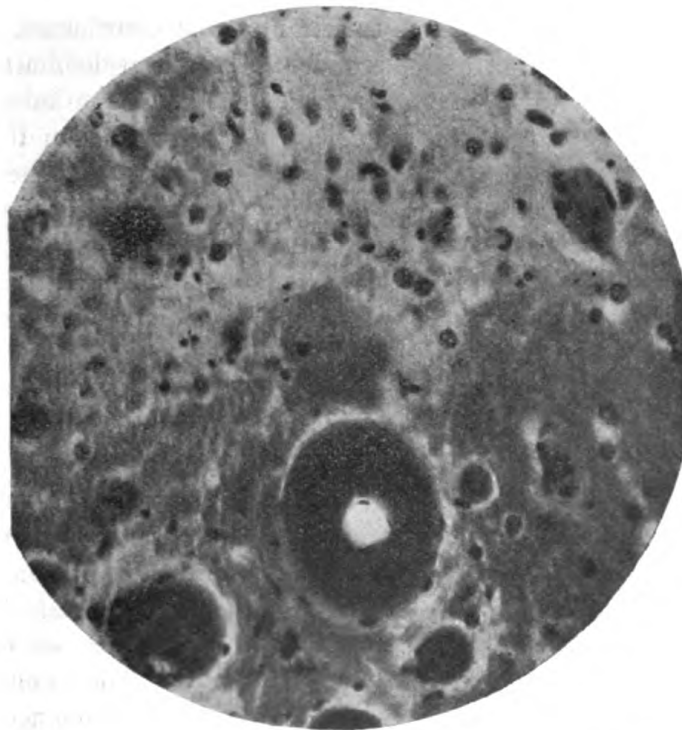


Fig. 5. Färbung wie Fig. 2. Zeiß Obj. DD, Oc. 4, Tub. 14,5, Balg 40. Wie Fig. 3 bei stärkerer Vergrößerung.

dern der einzelnen Anhäufungen meist lockerer, nach den Gefäßen zu dichter und zum Teil so gedrängt, daß von einzelnen Schollen nichts mehr erkennbar, sondern nur eine kompakte Masse fremdartiger Substanz vorhanden ist. Bei Differenzierungsfärbungen halten die kompaktesten Massen die Farbe am festesten, an solchen Stellen ist von histologischen Einzelheiten nichts mehr erkennbar. Die Zahl der Kerne der Gewebszellen ist in den von der Ablagerung befallenen Gebieten herabgesetzt und zwar im allgemeinen proportional der Dichte der Ablagerungen: die Kerne der Gefäßwandzellen erscheinen an den eigentümlich veränderten Gefäßen ganz erheblich weniger zahlreich als im übrigen Gehirn; die im übrigen Gehirn ungemein zahlreichen

Infiltrationszellen finden sich an den degenerierten Gefäßen zum Teil gar nicht, zum Teil nur fleckweise und spärlich. Die Kerne der Gefäßwand und Infiltrationszellen sind meist klein und pyknotisch, sie sehen wie gedrückt aus, doch finden sich unter ihnen immer einige normal große und nur ganz vereinzelt zerfallende Kerne oder Körner, die man für detritusartige Kernreste halten könnte. Je reichlicher die Ablagerung ist, um so gedrückter sehen die Kerne aus. Ebenso sind die Zellen der Gehirnschubstanz entsprechend der Dichtigkeit der Ablagerungen an Zahl verringert und weisen größtenteils Formen auf, die am treffendsten mit der Bezeichnung des gedrückten Aussehens benannt werden, ohne daß besondere Zerfallserscheinungen aufgefunden werden können. Kerne und Protoplasma sind in den Stellen stärkerer Ablagerung nicht mehr nachweisbar, zwischen den Haufen und Zügen der fremden Substanz liegen gedrückt aussehende Zellen oder Kerne, deren Zahl aber eine erheblich geringere ist, als daß sie einer Platzverdrängung der Gewebszellen durch nur von außen erfolgte Einlagerung entsprechen könnte. Das histologische Bild führt auf die Vermutung, daß die Bildung der eigentümlichen Substanz erfolgt, indem das Grundgewebe vollständig mit eingeschmolzen und zum Aufbau der fremden Substanz verwendet wird, ohne daß sich Abfallsprodukte ergeben. Dafür spricht noch ganz besonders das Verhalten des Gewebes am Rande der Ablagerungen: es findet sich weder eine Neubildung von Gefäßen am Rande, noch eine besondere Vermehrung der Infiltrationszellen, noch das Auftreten von protoplasma-reichen Gliazellen, noch von großen Gliakernen, noch ein Wall von Gliafasern, noch Ansammlung von Pigment oder scharlachfärbbaren Stoffen. Alle Gewebelemente sind an Zahl verringert, soweit sich die Ablagerung erstreckt. Anzeichen dafür, daß die Glia- und Ganglienzellen in der Weise degenerieren, daß die fremdartige Substanz im Protoplasmaleib auftritt, habe ich nicht gesehen.

Von der Elastica der Gefäße ist an den weit degenerierten Gefäßen nichts mehr nachweisbar, an nur mäßig degenerierten am Rande der Ablagerungen manchmal noch ein innerer, zur Intima gehöriger Ring.

Besonderer Erwähnung bedarf, daß an einigen, unterhalb der Ablagerung im Mark an ganz ablagerungsfreien Stellen liegenden mittelgroßen Gehirngefäßen sich die Wand außer der Intima ganz durchsetzt fand mit kleinsten runden Körnchen, die mit Kresylviolett die Farbe der Zellkerne annahmen. Bei der Elasticafärbung zeigten diese Gefäße die Körnchen nicht, aber eine ganz besonders zersplitterte Elastica. Ob dieser Zustand ein Vorläuferstadium der eigentümlichen Degeneration bezeichnet, wage ich nicht zu entscheiden.

An einzelnen Stellen der Ablagerungshaufen sind die in ihrer Mitte liegenden Gefäße selbst nicht degeneriert, sondern erscheinen durch

die Ablagerungsmassen zusammengedrückt, so wie die übrigen Gewebs-elemente in den Ablagerungen. An solchen Stellen geht die Bildung der Substanz offenbar nicht von diesen Gefäßen aus, sondern von solchen der Nachbarschaft und erreichte von dort aus eine solche Mächtigkeit, daß sie Gebiete mit erfüllte, in denen die Gefäße nicht primär degeneriert waren. An solchen Stellen ist eine deutlich schollige Struktur der Ablagerung nicht erkennbar, diese ist mehr in homogenen schlauch-artigen Formen abgelagert (Fig. 6).

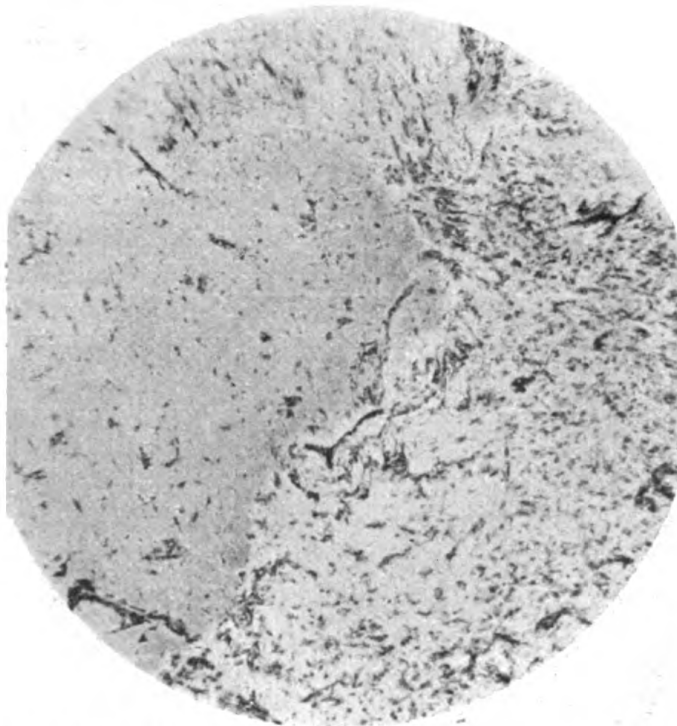


Fig. 6. Färbung und Vergrößerung wie Fig. 3. Rechts das paralytisch veränderte Hirngewebe, links Ablagerung. An der Stelle dieses Bildes hat sich die Ablagerung fast ganz entfärbt, sie ist offenbar frischerer Natur und geht nicht von den hier gelegenen Gefäßen aus, diese sind nicht degeneriert.

#### Zusammenfassung des Befundes:

Bei der Sektion eines Paralytikers im Jahre 1908 fand sich im Gehirn außer einem alten apoplektischen Herd im rechten Thalamus opticus ein eigentümlicher Tumor im rechten Schläfenlappen. Ein Teil des Gehirns mit dem Tumor wurde in Pickscher Flüssigkeit konserviert und im Jahre 1911/12 histologisch untersucht. Die Untersuchung zeigte, daß der Tumor aus Haufen einer eigentümlichen homogenen Substanz bestand. Diese Substanz war sehr widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, sie gab mit Gentiana- und Methylviolett die rubinrote Färbung des Amyloids, gab aber mit Jodjodkalium-

lösung keine sichere Amyloidreaktion, sie färbte sich nicht mit Fuchsin, schwach mit Eosin und gar nicht mit Hämatoxylin, mit der Fibrinfärbung färbte sie sich nur zum Teil, mit Carminfarben zu noch kleineren Teilen und hielt bei Färbungen nach dem Nisslschen Prinzip die Farbe sehr verschieden fest. Soweit es nach dem histologischen Bilde zu beurteilen ist, geschieht die Bildung der eigentümlichen Substanz durch eine Ablagerung in den Gefäßwänden und ihrer Umgebung, die aber für das Grundgewebe kein Reiz ist oder dasselbe verdrängt, sondern es einschmilzt und zu seinem Aufbau verwendet. Das Gehirn zeigt die charakteristischen histologischen Merkmale der progressiven Paralyse.

Im vorliegenden Falle schien Einschmelzung und Verwendung des Grundgewebes zum Aufbau der amyloidähnlichen Substanz unverkenn-



Fig. 7. Weigertsche Gliafärbung. Vergrößerung wie Fig. 2. Bei der Färbung färbt sich nur ein Teil der Ablagerung, Gefäßbäume und kompakte Massen.

bar; es ist fraglich, ob das immer so ist und ob der Prozeß in dieser Weise beginnt, jedenfalls ist die Annahme möglich, daß der endgültigen Bildung der Substanz erst eine Exsudation aus den Gefäßen im Sinne des Exsudationshyalins vorausgeht. Einen solchen Fall stellt vielleicht der von Witte<sup>1)</sup> beschriebene dar, wo sich bei einer Paralyse

<sup>1)</sup> Witte, Über eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung bei Dementia paralytica. Diese Zeitschr. 2, 1910.

in einem herdförmigen Bezirk Gefäßwucherung und Gefäßwandveränderung fand, in den Zwischenräumen der Gefäßwand lagen Fibrinfäden und tiefdunkelgefärbte krümelige Massen, einige Gefäße waren auch homogen verändert, in der Umgebung fanden sich auch Krümel und grobe und feine Fibrinfäden. Witte glaubt, daß es sich um ein Exsudationsprodukt der Gefäße handelt.

Der Fall schließt sich den oben zitierten Fällen der Literatur an, übertrifft dieselben aber durch die Mächtigkeit der Ablagerung. Da die Merkmale und zwar besonders die färberischen der Substanz in den verschiedenen Fällen der Literatur nicht genügend charakteristisch waren, war es bisher schwierig für die Veränderung den Namen eines engeren Begriffes zu wählen. Nun zeigten in unserm Falle einige Färbungen auch Unterschiede im Verhalten der verschiedenen Teile der Substanz, und zwar beruhten diese, nach dem histologischen Bilde zu schließen, auf verschiedenem Alter und verschiedener Dichte der Substanz, so daß die Annahme Alzheimers sehr berechtigt erscheint, daß die Substanz weiteren Umwandlungen unterworfen ist und ihre Reaktionen ändert. Allen Teilen der Substanz ist in unserm Falle die rubinrote Färbung mit Methylviolett gemeinsam, diese weist auf die Beziehungen zum Amyloid hin. Dem Amyloid entspricht auch das morphologische Bild der Substanz, das annehmen läßt, daß die Substanz durch eine Ablagerung mit der Einschmelzung und Verwendung des Grundgewebes entsteht. Wenn auch eine ausgesprochene Amyloidreaktion mit Jodjodkaliumlösung in unserm Fall fehlt, so reichen doch die anderen Beziehungen wohl aus, um anzunehmen, daß die fragliche Substanz dem Amyloid mindestens sehr nahe steht. Die Bezeichnung amyloidähnlich ist zwar nicht schön, trifft aber wohl das Charakteristische der Veränderung. Unser Fall war durch die Mächtigkeit der Ablagerung besonders geeignet, einen Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen der Literatur herzustellen trotz mancher Unterschiede: gemeinsam ist die Bildung einer eigentümlichen Substanz, die von den Gefäßen ihren Ausgang nimmt und eventuell das umliegende Gewebe mit befällt.

Damit wird die Substanz dem Namen nach abgerückt vom Hyalin, dieser Bezeichnung, die gerade wo es sich um Gehirnveränderungen handelt, immer den Gedanken der hyalinsklerotischen Degeneration erweckt. Letzterer gehört zweifellos der Fall von Vorster an, der bei einer 70jährigen Frau die Veränderung als hyaline Degeneration von Gefäß- und Bindegewebsmassen beschreibt, und ihr gehört wohl auch der Fall von Holschewnikoff und Witkowsky an, bei dem die fragliche Ablagerung die Grundlage von Kalkkonkrementen bildete.

Die andern Fälle der Literatur sind anderer Art, es scheinen durch-



gehend Paralysen zu sein, die Ablagerung kommt also in einem chronisch entzündeten Gewebe vor. Bei diesen Fällen läßt sich die Bezeichnung kolloid durch amyloidähnlich ersetzen.

Die Veränderung stellt ein eigenartiges Endstadium der paralytischen Veränderung dar und entspricht der lokalen Amyloidbildung in anderen chronisch entzündeten Geweben.



**Psychiatrische Jugendfürsorge**  
(mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern).

Referat erstattet auf dem bayerischen Psychiartag am 29. Juni 1912.

Von

**M. Isserlin** (München) und **Hans Gudden** (München).

(Eingegangen am 22. Juli 1912.)

I. M. Isserlin (München).

Es ist mir die Aufgabe zugefallen, den ersten Teil des heute zu besprechenden Themas abzuhandeln und die Frage zu beantworten, was denn den Gegenstand unserer psychiatrischen Jugendfürsorge bilden soll. Im besonderen: welche Art von Jugendlichen haben wir zu versorgen? Welche Gründe bewirken es, daß wir ihnen unsere Fürsorge zuwenden müssen? Welche Erscheinungsweisen seelischen Geschehens haben wir bei diesen zu Versorgenden zu verzeichnen und zu den für uns bedeutungsvollen Geschehnissen, die ihre Versorgungsbedürftigkeit bedingen, in Beziehung zu setzen? Welche Prognose endlich haben wir unseren Versorgungsbemühungen je nach den einzelnen Individualitäten zu stellen?

Wir haben hierbei zu trennen die einfach durch Krankheit und Hilflosigkeit unserer psychiatrischen Fürsorge Bedürftigen von den im engeren Sinne wegen ihrer antisozialen Eigenschaften als der Fürsorge bedürftig zu Bezeichnenden, den kriminellen und verwahrlosten Jugendlichen. Mit dem ersten Teil psychiatrischer Jugendfürsorge will ich mich heute nicht weiter beschäftigen; es ist dazu auf einem früheren bayerischen Tage von Rehm<sup>1)</sup> in einem Referat das Nötige gesagt worden und wird heute in dem zweiten Referate noch einmal zusammengefaßt und in einer unserer gemeinsamen Thesen zur praktischen Berücksichtigung herausgehoben werden. Auch von den mannigfachen Fragen über Ätiologie, Symptomatologie und Prognose der jugendlichen Kriminalität und Verwahrlosung, ein außerordentlich weites Gebiet, will ich nur diejenigen behandeln, die zu den praktischen Folgerungen, die wir heute zu ziehen haben, in unmittelbarer Beziehung stehen.

<sup>1)</sup> Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XII.

Ich verweise zunächst auf die bekannte Tatsache des dauernden Ansteigens der jugendlichen Kriminalität, welcher allmählich die Jugendfürsorge und Zwangserziehung entgegen zu arbeiten hat und entgegenarbeitet. Um einen Überblick zu geben über die Masse desjenigen, was zu versorgen ist, sei erwähnt, daß in Preußen in den Jahren von 1901—1910 71 548 Fürsorgezöglinge in Zwangserziehung kamen. Davon waren bis zum 31. März 1911 20 758 endgültig entlassen, während 47 563 in Fürsorgeerziehung waren. Der Anfall für das Jahr 1910 betrug in Preußen 8733 Fürsorgezöglinge. Über die Verhältnisse in Bayern orientieren die Tabellen I und II. Tabelle III gibt die Verhält-

Tabelle I<sup>1)</sup>.

Der Anfall der Z.-E. Fälle in Bayern betrug

		Steigerung in Prozent
1910	2470	+ 5,7
1909	2337	+ 10,5
1908	2114	+ 21,4
1907	1741	+ 8,1
1906	1611	

Tabelle II.

Nach Abzug der abgelehnten u. unerledigten bleiben Fälle, in deren wirklich F.-E. angeordnet wurde:

		Steigerung in Prozent
1910	951	+ 8,2
1909	879	+ 25,0
1908	703	+ 25,5
1907	560	— 0,7
1906	564	

Tabelle III.

Geschlecht	Zahl der untergebrachten Zwangszöglinge					Prozent				
	1910	1909	1908	1907	1906	1910	1909	1908	1907	1906
männlich	2083	1780	1496	1213	1000	65,3	66,3	67,1	66,3	65,1
weiblich	1107	903	732	616	536	34,7	33,7	32,9	33,7	34,9
zusammen	3190	2683	2228	1829	1536	100	100	100	100	100

nisse der Verteilung der Geschlechter wieder, die in Bayern nicht wesentlich von der Verteilung in Preußen abweicht. Sie betrug nach der Statistik des Jahres 1910<sup>2)</sup> in Preußen 64,3% männliche, 35,7% weib-

<sup>1)</sup> Tabelle I—IX nach Schmetzer, Zeitschr. d. K. bayr. stat. Landesamts. 1912.

<sup>2)</sup> Statistik über d. F. E. Minderjähriger usw. für das Rechnungsjahr 1910, bearbeitet i. Kgl. Pr. Minist. d. Innern. Rawitsch 1912.

liche Fürsorgezöglinge. Die Verteilung der Fürsorgezöglinge nach dem Alter ersehen Sie für die Verhältnisse in Bayern aus der Tabelle IV. Sie entnehmen daraus, daß noch immer sehr viele Zöglinge erst nach

Tabelle IV.

Altersklasse	Zahl der untergebrachten Zwangszöglinge					Prozent				
	1910	1909	1908	1907	1906	1910	1909	1908	1907	1906
unter 6 Jahren	112	91	74	69	75	3,5	3,4	3,3	3,8	4,9
6 bis unter 13 Jahren	1000	876	857	732	651	31,3	32,7	38,5	40,0	42,4
13 bis unter 16 Jahren	1182	1074	851	666	528	37,1	40,0	38,2	36,4	34,4
16 Jahre und darüber	896	642	446	362	282	28,1	23,9	20,0	19,8	18,3
<b>zusammen</b>	<b>3190</b>	<b>2683</b>	<b>2228</b>	<b>1829</b>	<b>1536</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

dem 16. Jahre in Fürsorgeerziehung kommen. Von einigem Interesse ist auch die Verteilung der Fürsorgezöglinge auf die einzelnen Landesteile, wie sie Tabelle V und VI verdeutlichen. Auffallend ist das Hervor-

Tabelle V.

Regierungsbezirk	Zahl der Fälle					Prozent				
	1910	1909	1908	1907	1906	1910	1909	1908	1907	1906
Oberbayern.....	554	556	561	495	457	22,4	23,8	26,5	28,4	28,4
hiervon München..	363	354	369	298	297	14,7	15,1	17,5	17,1	18,4
Niederbayern.....	248	226	193	145	129	10,0	9,7	9,1	8,3	8,0
Pfalz.....	526	424	337	270	254	21,3	18,1	16,0	15,5	15,8
Oberpfalz.....	207	196	162	145	92	8,4	8,4	7,7	8,3	5,7
Oberfranken.....	167	141	172	119	123	6,8	6,0	8,1	6,8	7,6
Mittelfranken.....	365	428	429	356	321	14,8	18,3	20,3	20,5	19,9
hiervon Nürnberg.	139	179	182	152	115	5,6	7,7	8,6	8,7	7,1
Unterfranken.....	173	175	141	109	137	7,0	7,5	6,7	6,3	8,5
Schwaben.....	230	191	119	102	98	9,3	8,2	5,6	5,9	6,1
<b>Königreich.....</b>	<b>2470</b>	<b>2337</b>	<b>2114</b>	<b>1741</b>	<b>1611</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

stechen der Großstädte München und Nürnberg in ihrem Anteil an Fürsorgezöglingen. Während sonst im Durchschnitt Bayern in der Zahl der Fürsorgezöglinge gegenüber Preußen wesentlich zurücksteht, der Durchschnitt in Bayern für das Jahr 1910 3,6 Fürsorgezöglinge

auf 10 000 Einwohner beträgt, während der Durchschnitt Preußens für das Jahr 1910 6,5 männliche und 3,8 weibliche Fürsorgezöglinge auf 10 000 jugendliche Einwohner betrug, unterscheiden sich die Zahlen für München und Nürnberg nicht wesentlich von dem preußischen Gesamtdurchschnitt.

Tabelle VI.

Regierungsbezirk	Auf 10 000 Einwohnern*) treffen . . . Zwangserziehungsfälle				
	1910	1909	1908	1907	1906
Oberbayern . . . . .	3,6	3,7	3,8	3,5	3,2
hiervon München . . . . .	6,1	6,1	6,5	6,5	5,4
Niederbayern . . . . .	3,4	3,1	2,7	2,0	1,8
Pfalz . . . . .	5,6	4,5	3,7	3,0	2,8
Oberpfalz . . . . .	3,4	3,3	2,8	2,5	1,6
Oberfranken . . . . .	2,5	2,1	2,7	1,9	1,9
Mittelfranken . . . . .	3,9	4,7	4,8	4,1	3,7
hiervon Nürnberg . . . . .	4,1	5,4	5,7	5,1	3,8
Unterfranken . . . . .	2,4	2,5	2,6	1,6	2,0
Schwaben . . . . .	3,9	2,4	1,5	1,4	1,3
Königreich . . . . .	3,6	3,4	3,1	2,7	2,5

Warum kommen nun diese beträchtlichen Zahlen von Kindern in Fürsorgeerziehung? Nach der preußischen Statistik von 1910 wurden 20% der Fürsorgezöglinge nach Ziffer I, 64% nach Ziffer III des Art. 1 des Zwangserziehungsgesetzes in Fürsorgeerziehung gegeben. Es kam also besonders der Paragraph in Betracht, der vor völliger Verwahrlosung retten soll. Es entspricht diese Verweisungsart der neueren Praxis der Jugendgerichte, die mehr zu erziehen als zu strafen suchen. Und so sind denn die Hauptmassen der Fürsorgezöglinge Kriminelle, in nicht unbeträchtlicher Zahl schon vorbestraft. So haben nach der preußischen Statistik von 1910 290 männliche und 32 weibliche minderjährige, schulpflichtige Fürsorgezöglinge Gefängnisstrafen verbüßt. Desgleichen von schulentlassenen Fürsorgezöglingen 1216 männliche und 287 weibliche. Sie sehen also, daß sogar noch nach der heutigen Praxis nicht ganz kleine Zahlen schulpflichtiger Kinder ins Gefängnis kommen. Die Art der Kriminalität der Jugend hat man schon seit längerer Zeit gekennzeichnet. Streunen, Eigentumsvergehen, Roheits- und sexuelle Delikte sind für sie charakteristisch. Über die Gründe, die zu dieser Art von Kriminalität führen, hat gleichfalls seit langem Diskussion geherrscht, insbesondere in der Abwägung der Bedeutung von Milieu und Anlage. Für die Feststellung des Wertes,

\*) Mit Ausnahme des Jahres 1910 (Volkszählung) ist jeweils die berechnete mittlere Bevölkerung zugrunde gelegt.

welcher der Fürsorgeerziehung zuzuteilen ist, ist die Beantwortung der Frage von außerordentlicher Bedeutung, ob denn überhaupt dem Milieu ein Anteil oder ein beträchtlicher Anteil unter den Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität zuzuerkennen ist. Unter den Arbeiten der letzten Jahre, z. B. von Mönkemöller, Spann, Taube, Steltzner usw., hat sich diese Frage wesentlich geklärt und ist noch neuerdings von Gruhle in sehr gründlichen und umfassenden Studien<sup>1)</sup> abgehandelt worden. Ich suche einige Haupt-

Tabelle VII.

Jahrgang	Es waren die Eltern bzw. ein Elternteil von . . . . Zwangszöglingen	
	der Trunksucht, Unsittlichkeit, Arbeitsscheu oder sonstigen schlechten Neigungen ergeben	wegen Verbrechen oder Vergehen bestraft
	in Prozent	
1910	22,6	6,5
1909	29,7	11,2
1908	30,6	12,4
1907	21,4	9,9
1906	42,0	12,7

Tabelle VIII.

Jahrgang	Anzahl der Minderjährigen, deren Eltern		
	öffentliche Armenunterstützung genossen	nur das zur Be- streuung des not- dürftigen Unter- haltes zureichende Einkommen be- saßen	in günstigen Ver- mögens- bzw. Er- werbsverhältnissen waren
	in Prozent		
1910	4,8	89,3	5,9
1909	4,2	91,5	4,3
1908	4,8	88,7	6,5
1907	1,9	95,7	2,4
1906	2,6	97,0	0,4

punkte unter besonderer Berücksichtigung unserer praktischen Bedürfnisse zu vergegenwärtigen. Ich verweise hierbei zunächst auf den Unterschied zwischen Stadt und Land in ihrem Anteil an der Kriminalität der Jugendlichen, wie ihn uns schon Tabelle V und VI verdeutlicht haben. Hier sind offenbar Milieuverhältnisse von Bedeutung.

Allerdings besteht gerade über die Bedeutung der Unehelichkeit und ihrer Zugehörigkeit zu Anlagen- oder Milieumomenten noch keine

<sup>1)</sup> Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Heidelberger Abhandlg. I. Berlin 1912.

Übereinstimmung. Taube z. B. möchte auf Grund umfassender Untersuchungen die uneheliche Geburt vor allem als eine Anlagenschädigung auffassen. Die Darlegungen Spanns aber und die umfassenden Überlegungen Gruhles<sup>1)</sup> scheinen doch gezeigt zu haben, daß die uneheliche Geburt vor allem als ein ungünstiges Milieumoment aufzufassen ist.

Das scheinen auch die Verhältnisse zu zeigen, die durch Verwaisung bedingt werden. Eine Zusammenstellung Gruhles<sup>2)</sup> zeigt, wie beträchtlich die Bedeutung der Verwaisung für den Anteil der Jugendlichen an der Kriminalität ist. Bei der Verwaisung wird man aber wohl kaum Anlagemomente erheblich in Betracht ziehen können. Das ungünstige Bild der Milieuverhältnisse, in denen die Fürsorgezöglinge (in Bayern) aufwachsen, wird noch durch einige weitere Zahlen gekennzeichnet (Tabelle VIII). Nach der preußischen Statistik waren ortsarm oder landarm 18,6% der Eltern und hatten ein Einkommen bis zu 900 Mk. 58,6% der Eltern der Fürsorgezöglinge. Dem entspricht es auch, daß Dreiviertel der von Gruhle untersuchten badischen Fürsorgezöglinge Eigentumsvergehen aufzuweisen hatten, und die Hälfte der Zöglinge sich auf solche Vergehen beschränkte. Man wird also nicht zögern, einen beträchtlichen Teil der jugendlichen Kriminalität auf wirtschaftliche Not und sonstige Verderbnis des Milieus zurückzuführen.

Daß die Familie als solche für die Kriminalität der Jugendlichen von erheblicher Bedeutung ist, demonstriert auch die Tabelle IX.

Tabelle IX.

Es standen unter Zwangserziehung						
Jahr	2	3	4	5	6	7
	Zöglinge aus					
1910	76	28	7	12	2	1
	Familien					

welche für die bayerischen Verhältnisse angibt, wie oft mehrere Zöglinge aus einer Familie in Fürsorgeerziehung kommen. Nach der preußischen Statistik von 1910 haben 10,2% der Familien 2 Fürsorgezöglinge, 6,6% der Familien 3 Fürsorgezöglinge, 4,9% der Familien 4 Fürsorgezöglinge geliefert. Allerdings kommen bei dieser Betrachtung der Bedeutung der Familienverhältnisse nicht mehr allein Milieumomente, sondern auch Anlagemomente in Betracht.

Über die Familie als Anlagefaktor geben nun die zahlreichen Untersuchungen über die Belastung der Fürsorgezöglinge einige Aus-

<sup>1)</sup> a. a. O., S. 230 ff.

<sup>2)</sup> a. a. O., S. 85 ff.

kunft. Nach Gruhles Feststellungen, die sehr genau durchgeführt wurden, war bei seinen Flehinger Zöglingen nachzuweisen: Belastung überhaupt in 58,9%, direkte Belastung in 47,62%, Belastung durch Alkoholismus in 34,29%, Belastung durch geistige Abnormität in 21,9%, doppelte Belastung in 8,57%. Nach Cramers Untersuchungen (1909)<sup>1)</sup> betrug die Belastung der untersuchten Fürsorgezöglinge: direkte 49%, durch Alkoholismus 23%, durch geistige Abnormität 1,6%, doppelte 15%. Nach der preußischen Statistik, deren Unterlagen nach dieser Richtung

Tabelle X.

Provinz	Name des Untersuchers	Zahl der untersuchten Zöglinge usw.	Geistig gesund bzw. unauffällig %	Psychopathen, geistig Abnorme aller Grade %	Nicht erzziehbar %
Ostpreußen	Holthausen	979	76	28	1
Westpreußen	Rabbas (?)	271	84,75	15,18	
Pommern	Knecht	222 männl.	57	43	?
"	"	96 weibl.	34	66	?
Posen	"	122	65,6	34,4	?
Hannover	Cramer	376 schulentlassene	40	60	?
"	Mönkemöller	589 schulpflichtige	63	37	?
Rg.-Bez. Wiesbaden	Snell	66 männl.	28,5	71,5	?
"	"	66 männl.	25,7	74,3	?
"	"	24 weibl.	58	42	?
"	"	24 weibl.	37,5	62,5	?
"	"	87 weibl.			
Westfalen	Geelvink	schulentlassene	13,2	86,2	13,3
Rheinprovinz	Rizor	789	24,4	69,6	6
"	"	100	20, d. h. erzziehbar	55	25
"	"	50 Knaben		endogen entartet, sozial verwendbar, eines positiv. Schutzes bedürftig	absolut verloren für das selbständige Leben
"	"	50 Mädchen			
Schleswig-Holstein	Hinrichs	84 m. 60 w. schulentlassene	43	57	
Baden	Thoma	650 m. u. w.		51,9	ca. 2% f. Irrenanstalt geeignet
" (Hechingen)	Gruhle	106 m.		26 auffällig 29 abnorm	9,6% f. Sondererzieh-Anstalt

zweifelloos nicht sehr eingehend bearbeitet sind, beträgt die direkte Belastung 36,6%, durch Alkoholismus 18,08%, durch geistige Abnormität 2,9%, doppelte Belastung 6,8%. Allein diese sehr erheblichen Belastungszahlen machen an und für sich noch nichts Entscheidendes aus, da auch bei Normalen durch die Untersuchungen von Jenny Koller<sup>2)</sup> und

<sup>1)</sup> Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 493 ff.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. 27, 268.

anderen bei Gesunden erhebliche Belastungsziffern festgestellt wurden. Erwähnt sei hier auch mit Rücksicht auf unsere bayerischen Verhältnisse der Hinweis des Münchener Jugendstaatsanwalts Rupprecht<sup>1)</sup>, daß das an Einwohnerzahl viel größere München eine kleinere Jugendkriminalität hat als die Fabrikstadt Nürnberg (2444 jugendliche Übertretungen und 456 Verbrechen in München; 3513 bzw. 736 in Nürnberg). Man wird wohl dem Charakter Nürnbergs als Fabrikstadt diese Mehrung der jugendlichen Kriminalität zuschreiben dürfen. In Nürnberg sind auch nach Rupprecht viel mehr jugendliche Zuhälter, Strichjungen usw. Es bestätigt das nur die allgemein gemachten Erfahrungen über den Einfluß der Großstadt auf die jugendliche Kriminalität.

Neben diesem allgemeinen Milieu kommt dann die engere Umgebung, wie sie vor allem die Familie bildet für den Werdegang des Jugendlichen in Betracht. Auch hierüber liegen reichlich Erfahrungen vor, wenn auch gerade hier die unentschiedenen Fragen zahlreich sind und in dem Tatsachenkomplex, der durch die familiären Verhältnisse bestimmt wird, sich Anlage- und Milieumomente oft sehr schwer trennbar vermischen. Tabelle VII gibt Ihnen einiges über die Verhältnisse der Familien der bayerischen Fürsorgezöglinge. Sie ersehen daraus, daß Trunksucht, Unsittlichkeit und Kriminalität in diesen Familien sehr beträchtlich sind; noch deutlicher demonstriert das eine Zusammenstellung Gruhles<sup>2)</sup>. Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage der ehelichen Geburt der Fürsorgezöglinge. Im allgemeinen treffen auf die Fürsorgezöglinge die doppelte Zahl unehelich Geborener, als es dem allgemeinen Durchschnitt entsprechen würde. In Bayern kamen auf die Fürsorgezöglinge 22,1 Uneheliche, während der ja auch sonst sehr hohe prozentuale Durchschnitt für Bayern 12,2% beträgt. Nach der preußischen Statistik von 1910 waren 50% der Fürsorgezöglinge in fremder Obhut. Über die Verhältnisse der Unehelichen haben die Untersuchungen Spanns<sup>3)</sup> besonderes Licht verbreitet. Er konnte an einem umfangreichen Frankfurter Material zeigen, daß die uneheliche Geburt für die Ausbildung des Kindes von verhängnisvoller Bedeutung ist. Nach seinen Zusammenstellungen kommen bei den ehelichen Kindern auf 100 gelernte Arbeiter 27,18 ungelernter Arbeiter; bei unehelichen Stiefkindern, d. h. solchen, deren Mutter sich später anders verheiratete, kommen auf 100 gelernte Arbeiter 26,55 ungelernter Arbeiter; bei unehelichen Waisen auf 100 gelernte Arbeiter 38,46 ungelernter Arbeiter und bei eigentlichen Un-

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1592 ff.

<sup>2)</sup> a. a. O., S. 43.

<sup>3)</sup> Die Lage und das Schicksal der unehelichen Kinder. (Vorträge d. Sekte Stütz. Leipzig u. Dresden 1090.



ehelichen auf 100 gelernte Arbeiter 43,83 ungelernter Arbeiter. Es ist also, so durfte Spann schließen, soweit die Berufsausbildung in Betracht kommt, für das uneheliche Kind besser, die uneheliche Mutter stirbt, als sie bleibt am Leben, ohne sich zu verheiraten<sup>1)</sup>.

Seit längerer Zeit sind nun die Verhältnisse der ungelernten Arbeiter für ihren Anteil an der Kriminalität herangezogen worden. Dementsprechend zeigen auch die Unehelichen einen wesentlich stärkeren Anteil an der Kriminalität, wie sie einen erheblichen Prozentsatz der ungelernten Arbeiter liefern.

Daß freilich geistige Anomalien bei den Fürsorgezöglingen in erheblicher Zahl und in beträchtlicher Stärke vorhanden sind, haben die psychiatrischen Untersuchungen, die in den meisten preußischen Provinzen und in Baden an Fürsorgezöglingen durchgeführt worden sind, nachgewiesen. Tabelle X gibt eine Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse<sup>2)</sup>. Die Ergebnisse schwanken beträchtlich, doch bewegt sich die Ziffer für die Abnormen im allgemeinen zwischen 40 und 60%. Die von diesen Zahlen sehr erheblich abweichenden Prozentangaben für Westpreußen und Ostpreußen sind wohl darauf zurückzuführen, daß, wie aus der preußischen Statistik hervorgeht, die Zöglinge nicht von dem Psychiater selbst ausgesucht wurden, sondern daß die von den Erziehungsinstanzen für abnorm gehaltenen ihm zur Untersuchung zugeführt wurden. Daher kommt es auch, daß die preußische Statistik des Jahres 1910 11,8% abnorme Fürsorgezöglinge angibt. Die bayerische Statistik gar nur ca. 1%. Das sind Ergebnisse durchaus unzureichender Sonderungsbestrebungen.

Einen sehr eindringlichen Versuch, Anlage- und Milieumomente in dem Werdegang der von ihm untersuchten Zöglinge auseinander zu halten und gegen einander abzuwägen, hat Gruhle in seiner hervor-gehobenen Arbeit unternommen. Er kommt auf Grund seiner Überlegungen, die sich vor allem auf sehr eingehendes Studium der einzelnen Individualitäten stützen, zu dem Ergebnis, daß bei 9,5% der Flehinger Zöglinge allein das Milieu, bei 8,57% hauptsächlich das Milieu aber auch Anlage, bei 40,95% sowohl Milieu wie Anlage, bei 20% zum Teil Milieu, hauptsächlich Anlage und 20,95% allein Anlage für die jugendliche Verwahrlosung und Kriminalität verantwortlich zu machen ist.

Betrachten wir nun die Erscheinungsweisen dieser jugendlichen Kriminalität und Verwahrlosung, so zeigt sich uns zunächst, daß die Jugend an sich die Kriminalität in bestimmter Weise färbt. Vor der Pubertät ist es außer der mangelhaften Umsicht und Einsicht, die der § 56 betont und der mangelnden Hemmungskraft des Willens, die wir

<sup>1)</sup> a. a. O., S. 38.

<sup>2)</sup> Zum Teil unter Benutzung einer Zusammenstellung von Weyert. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 69, 245.

immer hervorheben, das Fehlen der ethischen Resonanzen, die sich erst allmählich ausbilden, so daß Roheiten und Grausamkeiten in kindlichem Alter zustande kommen können, die für die endgültige Prägung der Persönlichkeit noch nicht viel besagen. Über die Bedeutung der Lüge im kindlichen Leben ist gerade in den letzten Jahren oft genug gehandelt worden.

In der Pubertät erfolgt dann die genugsam geschilderte Entwicklung des Trieblebens und der Phantasie. So entstehen die sexuellen Delikte, die Räuber- und Trapperromantik beim Jungen, bisweilen auch die Unzuchtsromantik beim Mädchen. Einen Einblick in diese der jugendlichen Entwicklung zueignenden Momente gewinnen wir, wenn wir die Zahl der sexuellen Delikte in den einzelnen Jahren mit der Zahl der Eigentumsvergehen Jugendlicher vergleichen. Während die erstere, wie besonders Wetzels hervorgehoben hat, in den einzelnen Jahren ziemlich konstant bleibt, erweist sich die Kurve der Eigentumsvergehen Jugendlicher von den Schwankungen der allgemeinen äußeren Lage wesentlich abhängiger. In den ersteren treten also viel mehr dem Jugendlichen endogene Momente zutage, als in den letzteren. Von den sexuellen Delikten glaubt deshalb Gruhle betonen zu dürfen, daß sie an sich noch nicht abnorm, sondern sehr leicht als Entwicklungs- und Gelegenheitsdelikte zu betrachten sind.

Im übrigen tritt in der Phänomenologie der jugendlichen Kriminalität sehr auffällig der Unterschied der Geschlechter hervor. Das weibliche Geschlecht zeigt einen sehr viel geringeren Anteil an der Kriminalität als das männliche, dafür aber einen bestimmten Charakter der Asozialität, der sich vor allem in der Unzucht äußert. Zusammenstellungen von Mönkemöller<sup>1)</sup> und Cramer<sup>2)</sup> geben einen Einblick in die Arten dieser Kriminalität. In den letzten Jahren hat sich auch eine Zunahme der Kriminalität der weiblichen Großstadtjugend gezeigt. Tabelle III demonstriert diese Tatsache gleichfalls durch den Nachweis der Abnahme der prozentualen Zahl der männlichen und der Zunahme der prozentuellen Zahl der weiblichen Fürsorgezöglinge.

Die Einwirkung des Milieus allein glaubt Gruhle in der Erscheinungsweise der Frühverwahrlosung zu erkennen. In der Gesamtheit der Frühverwahrlosten treten die „Milieukinder“ in größerer Zahl hervor, als in der Gesamtheit der Verwahrlosten überhaupt (10 : 45; 19 : 105). Danach scheint das schlechte Milieu früher seine verwahrlosenden Eigenschaften zu zeigen, als die asoziale Anlage. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß die Gesamt- und Unterschiedszahlen Gruhles nicht groß sind. Bei den jugendlichen abnormen Kriminellen,

<sup>1)</sup> Korrekptionsanstalt im Landarmenhaus 1908, S. 50.

<sup>2)</sup> Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 510.

die in der psychiatrischen Klinik München beobachtet wurden — vgl. später — begann die Kriminalität im allgemeinen auch sehr früh. Bei der Verwahrlosung und Kriminalität dieser Jugendlichen spielte aber das Milieu keine wesentliche Rolle, es war vorwiegend Anlage-material. Diese Frage scheint also noch weiterer Prüfung bedürftig. Hervorgehoben muß auch werden, daß nach Gruhle die „Milieukinder“ unter denen fehlen, welche Roheits- und Eigentumsvergehen begingen. Ferner unter denen, die schwerere Eigentumsvergehen begingen (über 6 Monate Gefängnis) und unter allen, welche viermal und mehr bestraft wurden. Dagegen befanden sich unter ihnen  $\frac{3}{15}$  Sittlichkeitsverbrecher. Das Milieu als alleinige Ursache würde also nach diesen Zusammenstellungen vorwiegend zu früher Verwahrlosung führen, sonst jedoch zu einer Form asozialer Lebensführung, welche von schwerer Kriminalität freibleibt; dagegen spielt Stehlen und Herumtreiben in der Kriminalität dieser Jugendlichen eine erhebliche Rolle.

Unter den „Anlage“-Kriminellen, die entsprechend ihrer Eigenart asozial werden, sind besonders die schweren Eigentums- und Roheitsdelikte nachzuweisen. Die infolge von Anlage Verbrecherischen sind es auch, die besonders die Rückfälligen darstellen und einen erheblichen Prozentsatz an psychisch Abnormen liefern. Im übrigen ist freilich mit Gruhle zu betonen, daß Anlagekriminalität und psychische Abnormalität nicht einfach zusammenfallen.

Indem wir uns nun den psychisch Abnormen unter den Kriminellen zuwenden, können wir mit zahlreichen Untersuchern feststellen, daß es bestimmte Gruppen klinischer Einheiten sind, die unter den jugendlichen Kriminellen nachzuweisen sind. Den Hauptbestandteil der jugendlichen Abnormen liefern nach allen Untersuchern die Imbezillen; erhebliche Prozentsätze, allerdings nach den einzelnen Untersuchern sehr variierend, liefern die Psychopathen und Hysterischen. In geringer Anzahl kommen die Epileptiker in Betracht und in sehr geringer Dementia praecox (anders wie im Arbeitshaus) und andere Psychosen. Die angefügten Zusammenstellungen verdeutlichen diese Verhältnisse zahlenmäßig genauer, besonders zahlreich sind die Psychopathiediagnosen an dem Material der Münchner psychiatrischen Klinik. Allerdings ist dieses nicht einfach Fürsorgeanstaltsmaterial, sondern in bestimmter Weise gesiebt. Daß die Jugendlichen, welche sich in bayerischen Irrenanstalten befinden, wie eine Umfrage ergab, zum beträchtlichen Teil an schweren Psychosen kranken, ist nicht weiter verwunderlich, da ja von vornherein nur entsprechende Fälle in die Irrenanstalten kommen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Hierzu die Zusammenstellungen a bis h auf den folgenden Seiten.

a) Mönkemöller (Ztschr. f. d. Erforschung d. jugendl. Schwachs. 4, 128) von 216 minderjährigen schulpflichtigen Fürsorgezöglingen:

Debität . . . . .	35
Imbezillität . . . . .	130
Imbez.-Idiotie . . . . .	7
Epilepsie . . . . .	8
Hysterie . . . . .	6
Traumatische Diathese . . . . .	4
Dumm geprügelte Kinder . . . . .	1
Alkoholismus . . . . .	1
Demenz u. cerebr. Kinderlähmung . . . . .	1
Demenz u. Hirnhautentzündung . . . . .	2
Demenz u. Typhus . . . . .	1
Pseudol. phantast. . . . .	1
Morb. Basedow. . . . .	1
Dégénéré . . . . .	3
Dement. praecox . . . . .	4
Dement. paranoides . . . . .	1
Schwere Nervosität . . . . .	8
	216

b) Cramer (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 515) von 376 schulentlassenen Fürsorgezöglingen:

Imbezill . . . . .	26%
Imbezill u. degen. . . . .	1%
Leicht imbez. . . . .	26%
Degenerativ . . . . .	5%
Hysterisch . . . . .	3%
Moral idiot. . . . .	2%
Reo natus . . . . .	3%

c) Thoma (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 68) 650 Fürsorgezöglinge:

Allgemeine neurotische Symptome . . . . .	23,6%
(besonders mit Refl., Tics usw.)	
Anfälle . . . . .	2,6%
Epilepsie . . . . .	1,4%
Leichtere Intell.-Defekte . . . . .	25,2%
Psychopathen . . . . .	15,3%
Ausgespr. Hysterie . . . . .	5,8%
Geistesgestört oder gewesen . . . . .	2,1%

d) Gruhle (a. a. O. S. 76ff.) 105 Fürsorgezöglinge:

Imbezill . . . . .	19,05%
Imbezill schwerfällig . . . . .	12,38%
Imbezill aktiv . . . . .	6,7%
Hysterisch. . . . .	5,7%

e) Hinrichs (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 69, 1ff.) 144 Fürsorgezöglinge:

Psychopath. ohne Intell.-Defekte . . . . .	8
Debil . . . . .	38
Debil u. psychopath. . . . .	10
Imbezill . . . . .	19
Imbezill u. psychopath. . . . .	5
Epileptisch (?) . . . . .	1
Idiotisch . . . . .	1

f) Schnitzer (Zeitschr. f. d. Erforschung d. jugendl. Schwachs. 5, 97 ff.)

77 Fürsorgezöglinge (52 männl., 25 weibl.):	m.	w.
normal . . . . .	28	19
Hysterie . . . . .	2	1
Epilepsie . . . . .	1	1
Moral. minderw. . . . .	6	3
Intell. minderw. . . . .	4	3
Debil . . . . .	5	4
Imbezill . . . . .	24	18
Idiot. . . . .	7	3

g) Aus den Ergebnissen der Beobachtung von 87 (70 männl., 17 weibl.) in der psych. Klinik München aufgenommenen jugendlichen Kriminellen seien folgende Daten herausgehoben:

Diagnosen:	m.	w.
Hysterie . . . . .	15	12
Psychopathie . . . . .	40	31
Psychop. u. Imbezill. . . . .	6	3
Epilepsie . . . . .	4	4
Pseudol. phant. . . . .	1	1
Imbezill. . . . .	9	7
Man. depr. I. . . . .	3	
Dem. praecox . . . . .	4	
Psychop. Alkohol . . . . .	3	
Psychop. Moral. Ins. . . . .	1	
Nicht geisteskrank . . . . .	1	

Alter:	m.	w.
bis zu 14 Jahren . . . . .	13	8
14—16 Jahren . . . . .	24	20
16—18 „ . . . . .	29	25
18—20 „ . . . . .	21	17

Beruf:	
1. männliche:	
Ohne . . . . .	9
Schüler (einschl. Fürsorgezöglinge) . . . . .	14
Lehrlinge (Kaufm. u. Handw.) . . . . .	17
Aufseher, Hausdiener . . . . .	6
Chauffeur . . . . .	1
Tagelöhner . . . . .	3
Funktionär . . . . .	1
Kaufleute . . . . .	8
Gewerbl. Arbeiter u. Handwerker. . . . .	7
Koch . . . . .	1
Schreibgehilfe . . . . .	1
Gärtner . . . . .	1
Friseur . . . . .	1

2. weibliche:	
Näherin . . . . .	1
Kellnerinnen, Biermädchen. . . . .	4
Schülerinnen . . . . .	5
Dienstmädchen . . . . .	6
Lehrmädchen . . . . .	1

Grund der Aufnahme bildete:	in Fällen	m.	w.
die Kriminalität . . . . .	47	35	12
Erregungen und Verstimmungen . . . . .	24	21	3
Selbstmordversuche . . . . .	14	12	2
Stupor . . . . .	1	1	—
Aus der Irrenanstalt entwichen . . . . .	1	1	—

Über den Beginn der Kriminalität ließ sich feststellen, daß in 35 Fällen (23 männl., 12 weibl.) der Beginn der Verwahrlosung und Unsozialität vor das 12. Jahr anamnestisch verlegt bzw. vor dieser Zeit beobachtet wurde. In 26 Fällen (21 männl., 5 weibl.) sollen erst nach dem 12. Lebensjahr kriminelle bzw. unsoziale Neigungen hervorgetreten sein. In dem Rest der Fälle konnten genauere Auskünfte nicht erhalten werden.

Über die Art der Kriminalität konnte konstatiert werden:

	m.	w.
Streunen, Betteln . . . . .	19	16
Lügen, gelegentl. Eigentumsvergehen . . . . .	19	10
Diebstahl, Schwindel . . . . .	40	36
Unzucht, Sittlichkeitsvergehen . . . . .	23	15
Mord . . . . .	2	—
Brandstiftung . . . . .	2	—
Hausfriedensbruch . . . . .	1	1

Über die Belastung geben folgende Ziffern Aufschluß: Belastung überhaupt

	m.	w.
durch Geisteskrankheiten bei . . . . .	47	36
durch Trunksucht bei . . . . .	20	14
durch körperl. Krankheiten bei . . . . .	6	4

Was den Beruf der Eltern anlangt, so war die Mehrzahl der Familien der in die Klinik Aufgenommenen in ziemlich stabilen Verhältnissen. Von den 87 Jugendlichen waren 8 unehelich, 17 stammten aus Beamtenfamilien, 10 von Kaufleuten, 9 von Handwerkern, 7 von Ärzten, Lehrern, Künstlern, 2 von Pensionären, Rentiers. Im Gegensatz zu dem Material der Fürsorgeanstalten ist weitaus die Mehrzahl der in die Klinik Aufgenommenen infolge der Auswahl, die diese Aufnahme an sich darstellt, „Anlagematerial“.

h) In bayerischen Irrenanstalten wurden im Jahre 1911 121 Kranke unter 18 Jahren verpflegt (79 männl., 42 weibl.).

Davon hatten Diagnosen erhalten:

Dem. praecox . . . . .	27
Imbezill. . . . .	19
Idiotie . . . . .	11
Epilepsie . . . . .	18
Man. depr. . . . .	21
Halluz. Verwirrth. . . . .	3
Paralyse . . . . .	1
Paranoia . . . . .	1
Psychopathie . . . . .	6
Hysterie . . . . .	5
Hysterie u. Imb. . . . .	2
Psychop. u. Imb. . . . .	1
Moralischer Schwachs. . . . .	4
Lues cerebri . . . . .	1
Manie nach Pneumonie . . . . .	1

Was die Beziehungen der Abnormen zu den Erscheinungsweisen der Kriminalität anlangt, so wird man wohl ohne weiteres denen beistimmen, die behaupten, daß die abnorme Artung an sich keine bestimmte Art der Kriminalität bedinge, und daß nur die Unbeständigkeit, Reizbarkeit, halbe Arbeitskraft der Abnormen für die Richtungen der Kriminalität maßgebend sind (Gruhle). Das gilt wenigstens ohne Zweifel für das Gros. Es bilden eben leicht Schwachsinnige und Psychopathische die Mehrzahl der Abnormen, und bei ihnen bestimmen bei ihrer intellektuellen Minderwertigkeit, ihrer herabgesetzten Widerstandskraft hin und wieder auch ihrer Explosivität, Milieu und Gelegenheit die Art des Delikts. Daß daneben auch ausgeprägter und schwerer Abnorme eine typische Kriminalität schon auch im jugendlichen Alter zeigen können, daß erregte Schwachsinnige, Epileptiker in Erregungs- und Dämmerzuständen, schwere Psychopathen — unter diesen vor allem sexuell Entartete — Phantasten, Schwindler, ethisch Farbenblinde eine charakteristische Kriminalität zeigen können, ist einer weiteren Erörterung wohl nicht bedürftig. Solche Typen finden sich überall in den Erziehungsanstalten, und das jugendliche Material unserer Klinik weist ausgeprägte Beispiele solcher abnormer Kriminalität auf. Ich erwähne hier nur ein 15jähriges, schwachsinniges und psychopathisches Mädchen, das in einförmiger Weise 11 Kinder durch Einführung einer Nadel in die Fontanelle tötete und dabei als Motiv angab, daß die Kinder zu stark geschrien hätten; weiterhin ein 18jähriges hysterisches Mädchen, das einen Mordversuch beging, wobei in der Motivation romantische Ideen vom Schafott eine wesentliche Rolle spielten; eine 15jährige psychopathische Brandstifterin, bei der Rachsucht, Neugier, Freude am Feuer, vielleicht auch der Wunsch, wieder in eine Erziehungsanstalt zu kommen, den Beweggrund für ihre Handlungen abgaben; endlich einige Fälle von Prostitutionsromantik. Bei den Jungen fehlte es nicht an ausgeprägten Typen jugendlicher psychopathischer Räuber, Jäger, Detektive, schwindelnder Erfinder, Luftschiffer und sexuell Entarteter. Einige Worte sind in diesem Zusammenhang auch noch zu sagen über das Problem der schwer Erziehbaren, das naturgemäß bei den Fürsorgepädagogen reichlich diskutiert wird und endgültig nur durch den Psychiater zu klären ist. Zweifellos gibt es unter diesen schwer Erziehbaren Individuen, die nicht als psychisch krank zu bezeichnen sind; verschlossene, trotzig, aktive Naturen, welche durch Anlage und Lebenslauf fremden Einflüssen schwer zugänglich geworden sind. Ein sehr wesentlicher Teil ist aber wohl psychisch abnorm oder krank: Schwachsinnige und Epileptiker und Psychopathen mit endogenen und psychogenen Eruptionen, hetzerische, querulierende, komplottierende, hysterische Canaillen und psychopathisch Minderwertige. Nicht zu vergessen sind

aber hier auch die allerdings nicht sehr häufigen moralisch Anästhetischen und geborenen Verbrecher, bei denen intellektuelle Minderwertigkeit und psychopathische Züge gegenüber der ethischen Gefühllosigkeit, den kriminellen Neigungen und der Lust an Verbrechen zurücktreten. Zu diesem Kapitel haben Longard<sup>1)</sup>, Maier<sup>2)</sup> und andere neuerdings eindringliche Beispiele solcher auch schon im jugendlichen Alter ausgeprägten Individualitäten geliefert. Ganz und gar von solchen entarteten Persönlichkeiten zu trennen sind Individuen mit vorübergehenden, wenn auch bisweilen sehr schweren kriminellen Handlungen (Morde) in der Pubertät, wie sie in der Heidelberger Klinik als Heimwehverbrecher beschrieben worden sind.

Begeben wir uns nach dieser kurzen Übersicht über die Erscheinungsweisen der jugendlichen Kriminalität — normaler und abnormer — zu der Entscheidung der Fragen, welche Prognose wir diesen jugendlich asozial Gewordenen im großen ganzen und im einzelnen zu stellen haben, so imponieren uns zunächst überaus günstige Resultate, die kürzlich von dem preußischen Ministerium des Innern über die Erfolge der Fürsorgeerziehung in den Jahren 1901—1909<sup>3)</sup> veröffentlicht worden sind. Nach dieser Statistik sind von den in den Jahren 1904—1909 aus der Fürsorgeerziehung Entlassenen 8 151 Fürsorgezöglinge ermittelt worden (4835 männliche und 3617 weibliche). Von diesen Ermittelten führten sich nach den Nachforschungen genügend bis gut 69,4% und zwar 70% männliche und 68% weibliche. Zweifelhaft führten sich 11,3% (10,8 männliche und 11,9 weibliche). Ungenügend bis schlecht führten sich 19,3% (19,2 männliche und 19,4 weibliche). Nach den Altersklassen geordnet erschienen die Resultate wie folgt: von 0—14 Jahren 85% männliche und 88% weibliche genügend bis gut; desgleichen von 14—16 Jährigen 75,1 männliche und 75,4 weibliche; desgleichen von 16—18 Jahren 64% männliche und 65% weibliche. Nach dieser Zusammenstellung sind die Resultate ganz außerordentlich günstige. In ungemein überraschender Weise günstig bei den Schulpflichtigen, aber auch noch bei den 16—18 jährigen sehr respektabel. Auf diese Ergebnisse gestützt, glaubt die Statistik sagen zu dürfen, daß die Behauptung, daß die Fürsorgeerziehung außerstande sei, aus den älteren Elementen noch brauchbare Menschen zu schaffen, nunmehr verstummen müsse. Sogar 62,9% der 16—18jährigen Unzuchtsmädchen hätten sich gut, zum Teil nunmehr als Ehefrauen, geführt.

Auch an den Bestrafungsverhältnissen tritt nach den Zusammenstellungen der preußischen Statistik dieser Fortschritt zutage. Danach

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. 43.

<sup>2)</sup> Journ. f. Psychol. u. Neurol. 13.

<sup>3)</sup> Statistik über die Erfolge der F. E., herausg. v. Kgl. Pr. Minist. des Innern. Rawitsch 1911.



erhielten vor und während der Fürsorgeerziehung 77,5% männliche und 39% weibliche Fürsorgezöglinge Strafen (davon 68,5% männliche und 28% weibliche Gefängnis und Zuchthaus). Nach der Fürsorgeerziehung dagegen erhielten nur 31,8 männliche und 18,6 weibliche Fürsorgezöglinge Strafen (und zwar 25,8% männliche und 9% weibliche Gefängnis und Zuchthaus). Da im ganzen 16,4% männliche und 8,4% weibliche Fürsorgezöglinge nicht ermittelt worden sind und von diesen nur 33% männliche und 19% weibliche sicher kriminell waren, so kann auch durch die Berücksichtigung der nicht Ermittelten nach der preußischen Statistik das Ergebnis nicht wesentlich verdunkelt werden. Allerdings sind die Resultate etwas ungünstiger, wenn man sich nur an die am längsten seit der Entlassung aus der Fürsorgeerziehung Beobachteten nämlich die 1904 ausgeschiedenen Fürsorgezöglinge hält. Von diesen haben sich nur 51% männliche und 57% weibliche genügend bis gut geführt, 15,4% männliche und 13,8 weibliche zweifelhaft und 33,1 und 28,5 weibliche ungenügend bis schlecht. Die Statistik sucht diese schlechteren Ergebnisse dadurch zu erklären, daß bis zum Jahre 1904 fast nur die ältesten 16—18jährigen Elemente entlassen wurden, und die Erfolge bei diesen naturgemäß schlechter seien. Allein nach der Statistik haben auch die aus den späteren Jahren entlassenen 16—18jährigen bessere Resultate zu verzeichnen, und der Verdacht liegt nahe, daß die Beobachtungszeit nicht lange genug ist, um sichere Resultate zu geben und daß mit Zunahme der Beobachtungszeit die Resultate nicht unwesentlich schlechter werden. Allerdings ist ein Prozentsatz von ca. 50% „Geretteten“ bei den ältesten Fürsorgezöglingen immer noch gut genug, selbst wenn man hiervon noch einen beträchtlichen Teil der Unermittelten abzuziehen hätte. Freilich bleibt bei allen auch noch die Frage, ob bei dieser Statistik genügend eindringlich und streng geforscht worden ist.

Aber auch andere Untersucher haben günstige Resultate nachgewiesen. Schuppius<sup>1)</sup> hat die Fürsorgezöglinge im preußischen Heere untersucht. Er fand in 10 Armeekorps 560 ehemalige Fürsorgezöglinge. Von diesen standen im ersten Dienstjahr 338 Mann, von welchen 61,7% unbestraft waren (bei Abrechnung der Rapporte und leichten Strafen sogar 71,4%). Von den Leuten des 2. Dienstjahres (222) waren 24% bzw. 35,75% unbestraft. Schuppius hält diese Feststellungen für sehr günstig. Weyert<sup>2)</sup> hat Bedenken erhoben, da nur das erste Dienstjahr wirklich günstige Resultate geliefert hätte, und bekanntlich im ersten Dienstjahr von den militärischen Vorgesetzten schwere Strafen nicht gerne erteilt würden. Abgesehen von diesem Gesichtspunkt scheint mit ein Schluß von der Führung beim Militär, wo Zucht

<sup>1)</sup> Deutsche militärärztl. Zeitschr. 40, 866. 1911.

<sup>2)</sup> Allgem. Zeitschr. f. Psych. 69, 180ff. 1912.

und Aufsicht vielen sonst Haltlosen einen Halt zu geben vermag, und der soziale Kampf ausgeschaltet ist, auf die Führung im gewöhnlichen Leben nicht ohne weiteres erlaubt. Über günstige Resultate von Erziehungsbemühungen berichtet auch Major<sup>1)</sup>. Er glaubt, daß von 118 psychisch defekten, Fürsorgezöglingen gleichwertigen, Zöglingen eines Berliner Heims in bis 3jähriger Behandlung 82 geheilt, bzw. wesentlich gebessert worden sind. Und auch ein sehr erfahrener Beobachter wie Kluge<sup>2)</sup> ist der Ansicht, daß 75% sogar der Psychopathen für die Gesellschaft gerettet werden könnten. Demgegenüber hat Wetzel<sup>3)</sup>, welcher 70 Zwangszöglinge 13 Jahre nach ihrer Entlassung aus der Anstalt mit bezug auf ihr Strafregister untersuchte, feststellen können, daß nur ca. 24% völlig straffrei geblieben waren, die übrigen hatten alle zum Teil sehr erhebliche Zeiten in Gefängnissen und Zuchthäusern zugebracht (z. B. 10% = ca. 1,3 Jahre). Gruhle, der allerdings keine katamnestischen Erhebungen angestellt hat, sondern nur aus der genauen Einsicht in sein Flehinger Material urteilt, ist der Ansicht, daß von seinen 105 Zöglingen 40% bei geordnetem Milieu und richtiger Leitung mit Sicherheit oder wahrscheinlich vor der Verwahrlosung hätten bewahrt werden können; vielleicht 15,24%; recht schwer 31,43% und sicher nicht 13,33%. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß sowohl bei den Feststellungen Wetzels wie Gruhles nach den badischen Aufnahmeverhältnissen eine Auswahl ziemlich schwer verwahrloster und krimineller Jugendlicher in Betracht kommt. Mögen aber die Ergebnisse der Fürsorgeerziehung auch nicht so günstig sein, als sie nach der preußischen Statistik erscheinen, so haben doch diese Erziehungsbemühungen zweifellos ihre Daseinsberechtigung vollauf bewiesen; und ebenso darf man annehmen, daß die Ergebnisse bei möglichst frühzeitiger Inangriffnahme der Erziehung und bei zweckentsprechender Sichtung des Materials sich weiter bessern lassen werden.

Sind wir nun hinsichtlich unserer Prognose imstande, im Einzelfall bündige Regeln aufzustellen und anzuwenden? Die Antwort kann nur verneinend lauten. Die Erfahrungen sind noch zu gering, insbesondere hat die Mitarbeit der Psychiater auf diesem Gebiete ja erst seit einigen Jahren begonnen und ist noch keineswegs in genügendem Maße ermöglicht. Was die Normalen anlangt, so dürfen wir wohl annehmen, daß die Prognose um so besser ist, je mehr das Milieu an ihrer Kriminalität und Verwahrlosung schuld ist, und je früher die Fürsorgeerziehung begonnen, je länger sie ausgedehnt wird. Wie aber steht es mit den psychisch Abnormen?

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 1911.

<sup>2)</sup> Bericht über die Verhandlungen der allg. deutschen F. E.-Tages zu Rostock.

<sup>3)</sup> In noch nicht veröffentlichten Untersuchungen, deren Ergebnisse mir von dem Autor zur Verfügung gestellt werden.

Bei einem beträchtlichen Teil dieser wird man mit der trivialen Einsicht auskommen, daß die Prognose um so besser zu stellen ist, je geringer der Grad der Abnormalität, gemessen an bekannten Maßstäben ist, und je früher das Individuum in zweckmäßige Erziehung kommt. Bei den Schwachsinnigen sind solche Gesichtspunkte der Prognose: die Stärke der intellektuellen Defekte, das Vorhandensein ethischer Qualitäten, der Mangel an bzw. Grad von Eruptionen, von psychopathischen Veränderungen des Fühlens und Wollens. Bei den Hysterischen und Psychopathen werden gleichfalls die Affektschwankungen im Sinne von Gewalthandlungen, das Vorhandensein krimineller Neigungen, der Sucht zu hetzen, zu verleumden, zu intrigieren nach dem Grad ihrer Ausprägung unsere Voraussage beeinflussen.

Nicht sehr günstig erscheint die Prognose jugendlicher Schwindler, sobald wir wenigstens ausgeprägte Typen ins Auge fassen. Auf die Frage der angeborenen Lues und ihrer Bedeutung für die jugendliche Kriminalität bin ich nicht eingegangen, da Herr Plaut dieses Thema heute in eingehender Weise abhandelt<sup>1)</sup>.

Im übrigen wird nicht zu vergessen sein, daß gerade bei den Abnormen, so weit ihre Insuffizienz und Haltlosigkeit in Betracht kommt, das Milieu eine sehr große Rolle spielt. Gerade sie geben, wenn aktive antisoziale Neigungen fehlen, gute Erziehungsobjekte ab und können unter entsprechender Leitung musterhaft sein. Wie weit sie allerdings in den Stand gesetzt werden, sich ohne solche im sozialen Kampf zu halten, wird nicht selten selbst nach langer Beobachtung schwer zu entscheiden sein.

Endlich wird auch bei jenem kleinen Teil von Abnormen, den wir gewohnt sind, als moral insane oder geborene Verbrecher zu betrachten, die Prognose nicht ohne Schwierigkeit sein. Sie wird aus schon früher angedeuteten Gründen um so schwerer sein, je jünger das Individuum ist. Aber auch bei älteren Jugendlichen mit schweren antisozialen Neigungen bis zu 20 Jahren und mehr, sind Nachreifungen bekannt geworden. Wohl jeder ältere Psychiater vermag solche Fälle aus eigener Erfahrung zu nennen, und Pachantoni<sup>2)</sup> hat kürzlich einige hierher gehörige Krankengeschichten zusammengestellt. Freilich von solchen Geschöpfen, wie sie Baer, Bleuler, Longard, Maier und andere gezeichnet haben, wird man auch, wenn man sie in jugendlichen Stadien zur Erziehung erhält, wenig Günstiges erhoffen dürfen. Treten doch in dem psychischen Bilde der gebesserten Insanes immerhin auch andere, nicht nur antisoziale Züge, etwa Verstimmungen mit dem Charakter der Selbstquälerei und ähnliches hervor. Im ganzen jedoch wird man dem Pädagogen die ihm sehr willkommene Konzession nicht versagen

<sup>1)</sup> Vgl. diese Zeitschr. Orig. 11.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. 47. 1910.

dürfen, daß man sehr selten in der Lage sein wird, bei dem heutigen Stande des Wissens in früher Jugend die Zeichen des unwiderruflich zum Verbrechen Geborens zu erkennen zu können. Daß wir andererseits auch bei schweren jugendlichen Straftaten bisweilen in der Lage sind, Günstiges voraussagen zu können, hat das Beispiel der schon erwähnten jugendlichen impulsiven Mörderinnen, die in der Heidelberger Klinik beobachtet wurden, bewiesen. Die diesen gestellte günstige Prognose hat sich, wie mir<sup>1)</sup> berichtet worden ist, jetzt schon Jahre hindurch, in vollstem Maße bewährt.

Es ist gewiß nicht die Schuld der Psychiatrie, wenn der Stand unseres heutigen Wissens über die Prognose der jugendlichen abnormen Kriminalität nicht überall befriedigend ist. Auch mit unseren heutigen Erkenntnismitteln wäre die Psychiatrie wohl weiter auf diesem Gebiet, wenn ihr früher Gelegenheit gegeben worden wäre, in diesen wichtigen Aufgaben mitzuhelfen. Jedenfalls aber wird wohl jeder, der sich vorurteilslos in die Fragen der Ursachen und Erscheinungsweisen der jugendlichen Kriminalität vertieft, zu der Erkenntnis kommen, daß der Erfolg, der den Bemühungen um die Bekämpfung dieser antisozialen Phänomene beschieden sein kann, nicht zum geringsten Teile von dem Grade der Mitarbeit abhängt, welcher der Psychiatrie eingeräumt wird.

## 2. Prof. Hans Gudden (München).

Wie die medizinische Wissenschaft sich erst verhältnismäßig spät um die Erkennung des Wesens und der Behandlung der Geisteskrankheiten angenommen hat, hat sie insbesondere lange Zeit die Erforschung der jugendlichen Schwachsinn- und Idiotieformen vernachlässigt. Als die sog. Tollhäuser schon eine allgemeine Einrichtung waren, ja als diese schon zu regelrechten, ärztlich geleiteten Irrenanstalten umgewandelt waren, wußte man noch nichts von einer allgemeinen Schwachsinnigenfürsorge. Zwar hatten sich zu allen Zeiten Menschenfreunde einzelner jugendlicher Idioten oder Kretinen auf das sorgfältigste angenommen, namentlich machten Geistliche, Lehrer und auch Ärzte vielfach Erziehungsversuche, aber ihre Tätigkeit beschränkte sich auf wenige, ihnen aus irgendeinem Grund besonders ans Herz gewachsene Fälle. Ihr Wirken und ihre Erfolge wurden nicht allgemein bekannt. Selbst wenn von einigen die Öffentlichkeit und der Staat zur Hilfe und Fürsorge für schwachsinnige Kinder aufgerufen wurden, versiegte alsbald das erweckte Interesse und die Versuche, Asyle und Erziehungsschulen zu gründen, verrannen im Sande. So erging es dem Unternehmen des Lehrers Gotthard Guggenmoos (geboren 5. Mai 1782 zu Stetten in bayrisch Schwaben), der im Jahre 1816 in Salzburg eine Privatanstalt

<sup>1)</sup> Von Herrn Wilmanns.

für Kretinen, Taubstumme und sprachkranke Kinder begründete. Trotz seiner Erfolge ließen ihn die Behörden, welche er um Unterstützung gebeten hatte, im Stich. Sein Eifer, Kretinen Erziehung und Unterricht zu teil werden zu lassen, wurde von den Gebildeten als zwecklos belacht und so ging die Anstalt im Jahre 1835 aus Mangel an Mitteln und Zöglingen wieder ein. „Das Todesjahr dieser österreichischen Anstalt war das Geburtsjahr der ersten Idiotenanstalt in Deutschland.“ In dem Schwarzwaldstädtchen Wildberg errichtete der Pfarrer Haldenwang zuerst in seinem Hause eine kleine, anfänglich von milden Gaben unterhaltene, später auch von der Regierung unterstützte Anstalt, die zeitweise bis zu 24 Zöglinge enthielt. Als dann 1847 zu Mariaberg in Württemberg eine zweite größere Anstalt erstand, löste Haldenwang sein Asyl auf und gab seine Pfleglinge an die neue Anstalt ab.

Um dieselbe Zeit fand die Schwachsinnigenfürsorge durch Karl Ferdinand Kern in Thüringen eine mächtige Förderung. Kern, geboren am 7. April 1814 zu Eisenach, hatte sich schon als Schüler als ein pädagogisches Talent ersten Ranges gezeigt. Nach Absolvierung des Gymnasiums und des Lehrerseminars widmete er sich sogleich der Erziehung zweier ihm anvertrauter Zöglinge, eines blödsinnigen Knaben und eines taubstummen Kretins. Später bildete er sich noch eigens an der Taubstummenanstalt zu Eisenach aus, wurde dort auch Lehrer, nahm Unterricht bei Fröbel, welcher damals gerade mit seinem neuen Kindergartensystem an die Öffentlichkeit getreten war. Im Jahre 1842 eröffnete Kern in Eisenach eine kleine Privatanstalt für taubstumme, schwachsinnige und idiotische Kinder. Die Zeiten waren nun schon günstiger geworden. Die Anstalt gedieh, wurde von der Regierung als segensreich anerkannt und gefördert. Um seiner Aufgabe voll gerecht werden zu können, studierte Kern in Leipzig, wohin er unterdessen seine vergrößerte Anstalt verlegt hatte, auch noch Medizin und ward so seinem Institut, das er noch zweimal, zuletzt nach Möckern, verlegt hatte, nicht nur ein ausgezeichnete pädagogischer, sondern auch ärztlicher Leiter mit durchaus modernen Anschauungen. Er gliederte die Anstalt in eine Versuchsabteilung, die vielfach den sog. Vorklassen in manchen unserer heutigen Hilfsschulen entspricht, sodann in die eigentliche Erziehungs- und Unterrichtsabteilung, endlich in ein Asyl für erwachsene Schwach- und Blödsinnige. Kern war auch wissenschaftlich, soweit es seine Zeit ihm erlaubte, sehr tätig, war u. a. Mitarbeiter der Zeitschrift für Psychiatrie, hielt 1860 in der Versammlung der deutschen Irrenärzte einen Vortrag über das Thema „Die Staatsregierungen sind nicht verpflichtet, für Erziehung und Unterricht der Blödsinnigen zu sorgen“ und erwarb sich vor allem große Verdienste durch Gründung der „Gesellschaft zur Förderung der Schwach- und Blödsinnigenbildung“ auf der deutschen Lehrerversammlung zu Leipzig

im Jahre 1865. Die Kernsche Anstalt besteht noch jetzt unter Leitung seines Sohnes als die älteste deutsche Idiotenanstalt fort.

Das Verdienst, die Teilnahme für das traurige Geschick der Kretinen und Idioten und für die Möglichkeit ihrer Besserung in vielen Fällen in weite Kreise getragen und geweckt zu haben, gebührt neben Kern dem Schweizer Arzt Dr. Johann Jakob Guggenbühl. Guggenbühl hatte als junger Arzt im Kanton Glarus viel Gelegenheit, Kretinen zu sehen und zu untersuchen. Erschüttert von der Verzerrung des menschlichen Ebenbilds, das manche von ihnen darboten, steckte er sich als Lebensziel, nicht nur ihr Dasein zu erleichtern, sondern womöglich sie auch zu heilen. Er ließ 1840 einen eindringlichen „Hilfsruf aus den Alpen zur Bekämpfung des schrecklichen Kretinismus“ ergehen, der in der ganzen gebildeten Welt Aufsehen erregte, die Taschen öffnete und ihm die Mittel schaffte, um auf dem Abendberg bei Interlaken auf 1000 m Höhe ein Institut für Erziehung und Pflege von Kretinen und schwachsinnigen Kindern zu erbauen. Bei Wahl des Platzes ließ Guggenbühl sich von früheren Versuchen des Kaisers Napoleon leiten, der ganze von der kretinösen Entartung verseuchte Ortschaften im Kanton Wallis in hoher Lage auszusiedeln strebte, um das Übel zum Absterben zu bringen. Wenn auch Guggenbühl in erster Linie den Heilfaktor in der frischen freien Bergluft suchte (während wohl nach unsern heutigen Anschauungen der Bestrahlung durch die Sonne die Hauptwirkung zukam), verkannte er doch nicht die Schädlichkeiten des Trinkwassers, der geologischen und sozialen Verhältnisse für die endemischen Formen des Kretinismus und kam weiter zu der Ansicht, daß der Kretinismus einen Kollektivbegriff von verschiedenen Zuständen darstelle. Er unterschied zwischen der Geistesschwäche und den körperlichen Anomalien und Funktionsstörungen, die zusammen durch Erkrankung des Cerebro-Spinalsystems mangelhafte Entwicklung des Leibes und der Seele bedingen. In der Folge versuchte es G. mit allen möglichen Mitteln, so mit Magnetelektrizität, Phosphoräther, mit diätetischen Kuren, Wasserbehandlungen und gymnastischen Übungen, ähnlich wie sie sich später im Pfarrer Kneippschen bzw. dem Zander-System verkörperten. Er war ein unverbesserlicher Optimist, immer gleich von einer neuen Idee überzeugt, dabei ein äußerst unpraktischer Haushalter und schlechter Organisator. Da er in vielen Fällen weit mehr versprach als er erreichen konnte, schlug die Begeisterung, die man die ersten Jahre seinem Unternehmen entgegenbrachte und den Abendberg zu einem förmlichen Wallfahrtsorte gemacht hatte, allmählich in das Gegenteil um und G. wurde schließlich als marktschreierischer und gewinnsüchtiger Charlatan geschmäht und verschrien, ein Urteil, das entschieden ungerecht ist. Es wird ein unvergängliches Verdienst Guggenbühls bleiben, daß er mit als einer der ersten die allgemeine Auf-

merksamkeit auf die bisher so sehr darniederliegende Fürsorge für Schwachsinnige gelenkt hat. Selbst die Opposition, die sich gegen ihn erhob, kam der Sache zugute und erhöhte nur das Interesse.

Angeregt durch G. begründete Dr. Georg Friedr. Müller im Jahre 1848 in Rieth bei Vaihingen in Württemberg eine rasch aufblühende Privatanstalt. Ein Jahr später erhielt Württemberg in Stetten eine weitere Idiotenanstalt. Neben Württemberg gingen besonders die nordwestlichen Teile Deutschlands mit gutem Beispiel voran. Als Pioniere sind hier namentlich Pastor Julius Disselhof, Direktor der Diakonissenanstalt in Kaiserswerth, sein Schüler Pastor Sengelmann in Hamburg, Karl Barthold, Direktor der Schwachsinnigenanstalt Hephata in München-Gladbach, Dr. Gustav Brandes in Hannover, Dr. Erlenmeyer in Bendorf und Dr. Berkhan in Braunschweig zu nennen. Auch Bayern blieb nicht zurück. Im Jahre 1852 verwirklichte Pfarrer Josef Probst, der sich schon vorher mit Sprachkranken und Idioten abgegeben hatte, einen längst gehegten Plan eines „Weltläufigmachungsinstitutes für verstandesarmer Kinder“ in Ecksberg bei Mühldorf und 2 Jahre später stiftete Pastor Wilhelm Löhe in Neuen-dettelsau die zweite bayrische Anstalt.

Es kann darauf verzichtet werden, die Entstehungsgeschichte und Entwicklung der einzelnen Anstalten hier zu schildern, um so mehr als deren weiterer Ausbau ziemlich gleichartig geschah. (Wer sich näher unterrichten will, findet trefflichen Aufschluß in dem ausgezeichneten „Enzyklopädischen Handbuch der Heilpädagogik“, worin auch die Geschichte des Fürsorgewesens in den außerdeutschen Ländern eingehend behandelt ist.) Während der Hauptzweck bei Gründung der meisten Anstalten der war, blödsinnige Kinder zu erziehen und soweit als möglich auszubilden, damit sie wieder in die Familie bzw. in das öffentliche Leben eintreten könnten, zeigte es sich bald, daß man bei einer großen Anzahl von vornherein auf dieses Ziel verzichten mußte, vielmehr sich auf lebenslängliche Pflege und Überwachung beschränken mußte. So kam es von selbst allmählich überall zu einer Dreiteilung der Aufgaben der Anstalten, indem man zwischen bildungsfähigen und bildungsunfähigen jugendlichen Zöglingen unterschied und schließlich besondere Abteilungen für erwachsene Idioten und Verblödete schuf.

Im Jahre 1895 belief sich die Zahl der Idiotenanstalten in Deutschland auf 46 mit rund 9000 Insassen. Im Winter 1910/11 waren es 166 Anstalten, die ausschließlich Schwachsinnige und Epileptiker beherbergten und 60 andere Anstalten (Irren-, Blinden-, Taubstummen-, Rettungs- und andere Anstalten), in denen Sonderabteilungen für Schwachsinnige bestanden. In der Gesamtheit dieser Anstalten befanden sich rund 34 000 Insassen, wovon etwa die Hälfte jugendliche sein dürften.

Von den in Deutschland für Kretinen, Idioten und Schwachsinnige bestehenden Anstalten sind nur knapp ein Dutzend staatlich und unter psychiatrischer Aufsicht und Leitung stehend, alle übrigen sind Privatanstalten, meist Wohltätigkeitsanstalten und unter geistlicher Leitung. Von den Privatanstalten für Angehörige wohlhabender Stände ist hier natürlich abgesehen. Auf Bayern speziell fallen 26 Anstalten, wovon nur eine, Frankenthal in der Rheinpfalz staatlich bzw. Kreisanstalt ist. Die Anzahl der in den bayerischen Privatanstalten untergebrachten jugendlichen Schwachsinnigen unter 18 Jahren betrug anfangs 1912 rund 1300 (800 männliche, 500 weibliche). In der Kreiskranken- und Pflegeanstalt Frankenthal befanden sich 60 Jugendliche (38 männliche, 22 weibliche), während in den bayrischen Irrenanstalten und psychiatrischen Kliniken die Gesamtzahl der Jugendlichen unter 18 Jahren nur etwa 80 betrug. Es sind also mehr als 9 Zehntel der jugendlichen Pfleglinge in Privatanstalten untergebracht. Dieses Verhältnis trifft auch für die meisten andern deutschen Bundesstaaten zu. Wie sieht es nun in diesen Anstalten aus? Bei voller Anerkennung der aufopfernden Hingabe ihrer Leiter sowie des irgendeinem Orden bzw. Diakonissenverein angehörenden Personals an ihre schwere Aufgabe ist vor allem zu konstatieren, daß die psychiatrische Beobachtung, Untersuchung, Behandlung und Beratung mehr oder weniger ausgeschaltet ist. Selbst die größten Institute werden nur in längeren Abständen von dem entfernt wohnenden „Hausarzt“ (in der Regel ein praktischer Arzt, seltener der Bezirksarzt bzw. Kreisphysikus, am seltensten ein Psychiater) besucht und dessen Tätigkeit hat sich gewöhnlich auf das Eingreifen bei körperlichen Krankheiten, nicht aber auf die Behandlung des Geisteszustandes zu richten. Diese bleibt den Laien vorbehalten und mögen dieselben auch von den besten Absichten erfüllt sein wie noch so viele Erfahrungen gesammelt haben, so kann der gute Wille und die Erfahrung nimmermehr ärztliche und insbesondere modern psychiatrische Vorbildung ersetzen. Es ist daher auch nicht zu verwundern, daß in nicht wenigen Anstalten der Betrieb den Eindruck einer stagnierenden Verwahrungsanstalt macht, und daß man noch die verschiedensten Zwangsmittel, wie Zwangsstühle, Zwangsjacke, „Fuchskappe“, Isolierung in dunklen, gänzlich unzulänglichen und unfreundlichen Zellen, allerhand Strafmittel wie Kostabzüge, selbst körperliche Züchtigung antrifft. Die Räume sind oft im Verhältnis zur Zahl der Pfleglinge absolut ungenügend, die Beschäftigungsmöglichkeiten und der Unterricht der bildungsfähigen Schwachsinnigen äußerst mangelhaft. Vielfach werden Schwachsinnige als Aufsichtspersonen verwendet. Es darf allerdings nicht verkannt werden, daß bezüglich dieser letzteren Punkte die Anstaltsvorstände der Mehrzahl nach die vorhandenen Mängel selbst aufrichtig beklagen und gerne Abhilfe treffen würden,



wenn ihnen nicht durch das Fehlen an finanziellen Mitteln die Hände gebunden wären. Zwar ist gegenüber dem höchst unbefriedigenden Zustande der Idiotenfürsorge, wie ihn Weygandt noch im Jahre 1907 schilderte, schon manches besser geworden, aber gerade in der Hauptsache, in der Erwirkung eines weitgehenden ärztlichen Einflusses auf den Betrieb der Anstalten und die Behandlung der Patienten ist kein wesentlicher Fortschritt geschehen. Wir sind von der Verwirklichung der im Jahre 1893 auf Vorschlag von Siemens und Zinn vom Verein deutscher Psychiater gefaßten Resolution noch weit entfernt, die da lautete: „Nicht unter ärztlicher Leitung und Verantwortung stehende Anstalten für Geisteskranke, Epileptische und Idioten entsprechen nicht den Anforderungen der Wissenschaft, Erfahrung und Humanität und können deshalb als zur Bewahrung, Kur und Pflege dieser Kranken geeignet auch im Sinne des preuß. Gesetzes vom 17. Juli 1891 nicht betrachtet werden.“

Es muß daher immer wieder die Stimme erhoben und die Forderung nach Änderung dieser Verhältnisse gestellt werden. Wir wiederholen deshalb eine von Rehm schon vor mehreren Jahren gebrachte und von unserer Vereinigung einstimmig angenommene These.

Die ganz oder nahezu bildungsunfähigen Zöglinge stellen auch heute noch das Hauptkontingent zu den Anstalten. Den leichteren Formen des Schwachsinn, den Imbezillen, Debilen und den mit Intelligenzdefekten behafteten Psychopathen wandte sich die helfende Hand der Mitwelt erst vor wenigen Jahrzehnten in weitergehendem Maße zu, und zwar vorwiegend zunächst durch das System der „Hilfsschulen“ und „Förderschulen“. Die ersten wirksamen Anregungen zur Einrichtung von unterrichtlichen Veranstaltungen für schwachsinnige Schulkinder gingen (vgl. den Artikel „Geschichte des Hilfsschulwesens“ von Henze im Enzyklop. Handbuch f. Heilpädagogik) von Kern und Stötzner aus. Der erstere hielt 1863 in der „Pädagogischen Gesellschaft“ in Leipzig einen Vortrag über Erziehung und Pflege schwach- und blödsinniger Kinder und knüpfte daran den Wunsch, es möchten, wo es nur angängig sei, Schulen für schwachsinnige Kinder eingerichtet werden. Der noch jetzt lebende Schulrat Heinrich Ernst Stötzner, welcher 4 Jahre an der staatlichen Idiotenanstalt in Hubertusburg und später an den Taubstummenanstalten zu Leipzig und Dresden wirkte, ließ im Jahre 1864 eine Schrift erscheinen, betitelt: „Schulen für schwachsinnige Kinder“. In sehr zutreffender und packender Weise legte er dar, wie diese Kinder in den Normalschulen nach jeder Richtung hin wesentlich hinter den andern zurückbleiben müßten, wie sie von ihren Mitschülern zurückgestoßen, verspottet, zum Objekt des Mutwillens und tätlicher Angriffe gemacht würden und im späteren Leben zum größten Teil den Gemeinden zur Last fielen. Und doch sei er fest überzeugt, daß aus vielen der in

Frage stehenden Kinder bei zweckentsprechender Behandlung noch etwas gemacht werden könnte. Sie in Anstalten zusammen mit Blödsinnigen unterzubringen, sei ganz abgesehen vom Kostenpunkt im Interesse der Entwicklung der Kinder sehr bedenklich. In der festen Überzeugung, daß ihre Zahl viel größer sei als man gemeinhin annehme, forderte er, daß jede größere Stadt besondere dem Bedürfnis angepaßte unterrichtliche Veranstaltungen mit Klassen von nur 12 bis 15 Schülern für solche Schüler schaffe. Er verlangte ferner, daß die „Nachhilfsschule“, wie er sie bezeichnete, nur Lehrpersonen erhalte, die durchaus für die in ihr zu leistende Arbeit geeignet seien, daß sie dauernd innige Verbindung mit dem Elternhaus und auch noch nach der Schulentlassung mit ihren Zöglingen unterhalte, daß der gesamte Unterricht in ihr völlig auf Anschauung begründet sei, zu welchem Zweck sich am besten belehrende Ausflüge ins Freie eigneten. In einem Gutachten an die Stadt Leipzig empfahl Stötzner mit Rücksicht auf das ungünstige Milieu der Kinder, daß die zu errichtende Hilfsschule zu einer Bewahranstalt mit Ernährung und Überwachung der Kinder tagsüber zu erweitern sei. Dieser Antrag wurde abgelehnt, auch aus der Hilfsschule wurde nichts. Die erste Stadt, welche eine solche einrichtete, war Elberfeld im Jahre 1879. Von dort aus brach sich die Idee der Hilfsschule zwingend durch. Im Jahre 1895 hatten 36 Städte Hilfsschulen, welche von 24000 Kindern besucht waren und im Jahre 1911 waren bereits in 211 Städten Hilfsschulen eingeführt, in welchen 35 196 Schwachbegabte Unterricht erhielten. (München bekam 1902 die ersten Hilfsklassen, gegenwärtig bestehen 23 Hilfsklassen, die auf 9 Schulen verteilt sind und 512 Kinder haben.

Die große Verbreitung der Hilfsschulen ermöglicht es, eine Berechnung über die Zahl der schwachsinnigen Jugendlichen zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr anzustellen und aus dem Material einen Rückschluß über die Zahl der anstaltspflegebedürftigen ziehen. Überall da, wo die Hilfsschule sich schon länger eingelebt hat und ausgebaut ist, schält sich aus der Normalschule ein Prozentsatz von 1,5 bis 1,8 für die Hilfsschule heraus (in Bromberg sogar 2,4%). Nach den Untersuchungen von Büttner und Schlesinger ist dasselbe Verhältnis auch für das Land anzunehmen, ja Wettig schätzt es sogar auf 2%. Da in Deutschland etwa  $10\frac{1}{2}$  Millionen Kinder die Volksschule besuchen, ergeben sich darunter also ca. 160000 schwachbegabte. Nach den Erfahrungen, die ich an den Hilfsschulen in München und Bonn machte, sind mindestens 5% der Hilfsschüler ganz oder fast bildungsunfähig, daher als anstaltspflegebedürftig zu erachten. Dazu kommen, gering veranschlagt, noch 10%, welche in späteren Jahren, besonders in der Pubertätszeit in ihren geistigen Leistungen zurückgehen und zu keinerlei Beruf brauchbar werden. Auch sie sind größtenteils geeignet für Aufnahme in eine

Schwachsinnigenanstalt. Ein Bruchteil könnte allerdings durch Fortbildungshilfsschulen, welche dann die ganze Lehrlingsausbildung übernehmen müßten, gefördert werden. Dessenungeachtet bleiben rund 15 000 pflegebedürftige jugendliche Schwachsinnige zurück. Das Fazit aus dieser Rechnung ist dasselbe, wie es Weygandt im Jahre 1902 auf Grund einer Zählung der in Unterfranken in Anstalten und der in Privatpflege befindlichen Idioten (130: 224) und Rehm an der Hand der allgemeinen Irrenstatistik im Jahre 1908 gezogen hatten, daß nämlich die jetzt vorhandenen Anstalten auch nicht entfernt für den Bedarf ausreichen. In der Tat macht es überall die größten Schwierigkeiten, schwachsinnige Jugendliche rechtzeitig in einer Anstalt unterzubringen; in der Regel dauert es viele Monate, bis endlich die erbetene Aufnahme erfolgen kann. Es besteht also ein dringendes Bedürfnis nach weiteren Anstalten für Schwachsinnige, insbesondere jugendliche Schwachsinnige. Bei der Rückständigkeit, welche ein großer Teil der charitativen Anstalten aus Mangel an Mitteln, vor allem jedoch wegen des Fehlens einer psychiatrisch ärztlichen Oberleitung und Behandlung aufweisen, muß verlangt werden, daß die notwendigen neuen Anstalten vom Staat bzw. den Kreis-(Provinzial)-Verbänden errichtet und unter psychiatrisches Regime gestellt werden. Für größere Städte ist es aus finanziellen und sozialen Gründen vorteilhaft, wenn sie eigene Anstalten für ihre schwachsinnigen Pfleglinge gründen. Man bedenke, daß größere Städte für mehrere Hundert jugendlicher Schwachsinniger, Idioten, Epileptiker und schwerer Psychopathen zu sorgen haben, wobei die Kosten für die Mehrzahl ganz oder zum Teil der Kommune zur Last fallen. Daneben hat ihr Steuersäckel den Hauptteil der Kreiszuschüsse für die charitativen Anstalten zu tragen. (Die Armenpflege der Stadt München hatte im Jahre 1911 mit einem Aufwand von 68 764 M. für 282 in den verschiedensten Anstalten untergebrachte jugendliche Schwachsinnige zu sorgen.)

Viele Eltern können sich nicht entschließen, ihr schwachsinniges Kind in eine entfernte und schwer erreichbare Anstalt zu geben, lassen sich dafür von der Armenpflege unterstützen. Die eigene städtische Anstalt für Schwachsinnige böte die Wohltat, daß der Besuch der Pfleglinge durch die Verwandten erleichtert wäre und daß die Einweisung und Unterbringung neuer Pfleglinge rasch geschehen könnte.

Im Anschluß an die Anstalt würde sich sehr leicht und mit wenig Kosten das schon vom Vater des Hilfsschulwesens, Stötzner, allerdings in bescheidenerer Form geplante Heim für jene Hilfsschulkinder schaffen lassen, deren Zurückbleiben hauptsächlich durch ungünstige häusliche Verhältnisse oder durch mangelhafte Erholung von früheren Erkrankungen, namentlich Rachitis und Keuchhusten verursacht ist. Die Förderung, welche diese Kinder in dem Heim (das übrigens auch für

verwahrloste oder schwächliche „Normalschulkinder“ in Frage käme) durch die vorteilhafte hygienische Änderung ihrer Lebensbedingungen an Geist und Körper erfahren, wird dem Staat und der Stadt viele Tausend Mark sparen, die sonst in Zukunft wegen krimineller Verderbnis oder sozialen Verkümmerns vieler Kinder geopfert werden müssen. In Verbindung mit der Anstalt wäre gerade in idealer und auf billige Weise die Gelegenheit zur Prophylaxe gegen die mannigfachsten Schäden geboten. Nebenbei sei erwähnt, daß der Gedanke eines Heime für verwahrloste, arme schwächliche oder geistig zurückgebliebene Kinder in den amerikanischen Großstädten längst durch die sog. Parentschools verwirklicht ist.

Noch ein anderes Argument läßt sich für die Errichtung eigener städtischer Anstalten für Schwachsinnige heranziehen, das ist die ebenfalls praktische und billige Gelegenheit, ihnen Beobachtungsstationen und Sonderanstalten für geistig minderwertige Zwangszöglinge anzugliedern.

Damit komme ich auf das weite, noch lange nicht ausgebaute Gebiet der psychiatrischen Jugendfürsorge, das sich durch die Zwangserziehungsgesetzgebung eröffnet hat. Während bis zum Jahre 1900 nur Kinder bis zu 12 Jahren in Fürsorgeerziehung gegeben werden konnten, erweiterte das BGB deren Rahmen bis zum 21. Jahre. — Auf die grundlegenden Bestimmungen in den §§ 1666 und 1838 des B. G. B. haben alle Bundesstaaten besondere Verordnungen über die Ausführung der Zwangserziehung erlassen. Die Zahl der Fürsorgefälle ist von Jahr zu Jahr fast sprunghaft gestiegen, so daß der nach den Schätzungen (Preußens und Sachsens) nur langsam zu erwartende Durchschnitt von 10 bis 11 Fürsorgezöglingen auf je 10 000 Einwohner in vielen Städten (namentlich der Rheinprovinz und des Königreichs Sachsens) nicht nur bereits erreicht, sondern schon übertroffen ist. In Bayern ist der Durchschnitt von 2,5 im Jahre 1906 auf 3,6 im Jahre 1910 pro 10 000 Einwohner gestiegen. Für München beträgt er im Jahre 1910 6,1, für Nürnberg 4,1, hat jedoch in letzterer Stadt in den vorangegangenen 3 Jahren 5,1 bis 5,7 betragen.

Es wurden der Fürsorgeerziehung überwiesen:

im Jahre	in Preußen	in Bayern
1901	7787	—
1902	6196	—
1903	6523	—
1904	6458	—
1905	6636	—
1906	6923	1611
1907	6921	1741
1908	7363	2114
1909	8008	2337
1910	8733	2470

Am 31. März 1911 betrug die Zahl der Fürsorgezöglinge in Preußen 47 567, in Bayern 4353. Die Zahl der gegenwärtig im ganzen Reich anhängigen Zwangserziehungsfälle ist auf 75 000 zu schätzen. Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen ist fast andauernd gleich,  $\frac{2}{3}$  zu  $\frac{1}{3}$  (nach dem Durchschnitt der Jahre 1901 bis 1910 in Preußen 65,7 zu 34,3). Auf die Altersklasse von 14 bis 18 Jahren fallen bei beiden Geschlechtern ca. 45%, also nahezu die Hälfte aller Fälle.

Über die sozialen und persönlichen Verhältnisse der Zöglinge, ihr Vorleben, ihren Geisteszustand und eventuelle erbliche Belastung wurde von Anfang an sorgfältige Statistik geführt. Ich hebe nur einige Punkte hervor:

Die Zahl der illegitim Geborenen ist eine sehr hohe, namentlich in Bayern; sie ist in den letzten Jahren zurückgegangen, um 1910 wieder anzusteigen.

Es waren von den Zwangszöglingen unehelich geboren:

im Jahre	in Preußen	in Bayern
1901	17,3 %	—
1902	16,9 %	—
1903	16,4 %	—
1904	17,5 %	—
1905	16,2 %	—
1906	16,0 %	25,2 %
1907	16,4 %	23,9 %
1908	13,8 %	25,0 %
1909	12,6 %	22,2 %
1910	14,7 %	22,1 %

Wenn man berücksichtigt, daß die Zahl der unehelichen Geburten überhaupt im Reich 9,3% ist und daß die Sterblichkeitsziffer der Unehelichen besonders im ersten Lebensjahr viel höher ist als die der Ehehlichen, so ist die Beteiligung der Unehelichen an der Masse der Zwangszöglinge um mehr als das Doppelte bzw. um ein Drittel höher als man nach der allgemeinen Ziffer der unehelichen Geburten erwarten sollte.

Vorbestraft sind 29—30% der Zwangszöglinge. In der preußischen Statistik sind die Vorstrafen nach schulpflichtigem und schulentlassenenem Alter ausgeschieden. Von den 54 449 Zwangszöglingen (37 961 Knaben, 19 604 Mädchen) der Jahre 1903 bis 1910 waren vorbestraft

schulpflichtige Knaben . . . .	3330 = 6,1 %
schulentlassene Knaben . . . .	10169 = 18,0 %
schulpflichtige Mädchen . . . .	502 = 0,9 %
schulentlassene Mädchen . . . .	3183 = 8,0 %

Unter den Straftaten treten sowohl bei den Schulpflichtigen wie bei den Schulentlassenen einfacher und schwerer Diebstahl, sowie Unterschlagung besonders hervor. Bei den männlichen Schulentlassenen

sind ferner gefährliche Körperverletzung, Sittlichkeitsverbrechen, Betrug, Urkundenfälschung und Landstreicherei recht häufig. Bei den weiblichen Schulentlassenen ist neben Diebstahl die Gewerbsunzucht das häufigste Delikt.

Selbstverständlich ließen sich bei einem großen Teil der noch nicht vorbestraften Zöglinge ebenfalls verbrecherische Neigungen nachweisen.

Was die Qualitäten der Eltern anbetrifft, so sind nach der preußischen Statistik von 43,4% der Zöglinge entweder beide oder eines der Eltern vorbestraft, Trunksucht, Unzucht oder Arbeitsscheu bei 29,4% vermerkt, Trunksucht des Vaters allein bei 16%, Unzucht der Mutter bei 5%, geistige Minderwertigkeit eines oder beider Eltern bei 3,2%.

Arbeitsscheu, Trunksucht, Unzucht oder geistige Minderwertigkeit der Eltern bilden demnach in der Mehrzahl der Fälle den Grund der Vernachlässigung der Erziehung der Kinder.

Jahrgang	Vom Hundert der schulpflichtigen und schulentlassenen Zöglinge hatten besucht					Der Schulbesuch dieser Zöglinge war	
	Volks- schule	höhere Schulen	Privat- schule	Anstalts- schulen	keine Schule	regelmäßig	unregelmäßig
1901	98,4	0,2	0,2	0,7	0,5	50,1	49,9
1902	98,4	0,4	0,3	0,1	0,8	53,8	46,2
1903	98,1	0,4	0,3	0,4	0,8	49,2	50,8
1904	98,5	0,4	0,2	0,3	0,6	52,3	47,7
1905	97,8	0,4	0,2	0,9	0,7	51,8	48,2
1906	98,3	0,5	0,2	0,4	0,6	49,2	50,8
1907	98,6	0,4	0,1	0,1	0,8	49,0	51,0
1908	98,4	0,5	0,3	0,1	0,7	53,9	46,1
1909	97,7	0,7	0,2	0,7	0,7	58,7	41,3
1910	97,6	0,7	0,3	0,5	0,9	59,7	40,3
Mittel	98,2	0,5	0,2	0,4	0,7	53,2	47,2

Jahrgang	Vom Hundert der über 12 Jahre alten Zöglinge					
	hatten volle Volks- schul- bildung	höhere Schul- bildung	konnten fertig lesen, schreiben, rechnen in Zahlenkr. 1—100	teilweise lesen, schreiben, rechnen in Zahlenkr. 1—100	hatten Schule be- sucht, konn- ten aber nicht lesen u. schreiben	waren ohne Schul- bildung
1901	36,0	0,2	40,3	6,8	16,5	0,2
1902	39,9	0,4	41,7	4,2	13,5	0,3
1903	39,5	0,3	43,5	2,3	13,8	0,6
1904	41,9	0,4	43,9	1,5	12,1	0,2
1905	41,3	0,4	42,2	2,0	13,9	0,2
1906	42,6	0,4	43,0	2,6	11,2	0,2
1907	44,7	0,4	40,9	3,0	10,8	0,2
1908	47,2	0,3	39,6	2,4	10,4	0,1
1909	49,2	0,6	38,5	1,2	10,3	0,2
1910	51,6	0,5	36,8	1,6	9,3	0,2
Mittel	43,3	0,4	41,0	2,7	12,2	0,2

Sehr bemerkenswert ist nun, daß in der preußischen Statistik die Zahl der als geistig nicht normal bezeichneten Zöglinge in den Jahren 1901 bis 1910 nur zwischen 9,1% und 11,9% schwankt. Dies ist um so auffallender, als nach derselben Statistik von den über 12 Jahre alten Zöglingen nur 43,3% volle Volksschulbildung hatten und 12,2% weder lesen noch schreiben konnten, obwohl sie eine Schule besucht hatten.

Wenn man bedenkt, daß 12,2 der Zöglinge weder lesen noch schreiben gelernt hatten, obwohl nur 0,2% ohne jegliche Schulbildung waren, so wird klar, daß die Statistik bei ihrer Feststellung von angeblich nur 10% geistig Abnormen offenbar nur die allerschwersten Fälle berücksichtigt haben kann. Seit mehreren Jahren sind nun namentlich in Preußen, Sachsen und Baden von Psychiatern regelmäßige Untersuchungen der in Anstalten untergebrachten Zwangszöglinge vorgenommen worden und diese ergaben ganz andere Zahlen. Allerdings ist dabei stark zu betonen, daß sich die amtliche Statistik auf das gesamte Material von Zwangszöglingen, also auch auf die in Freiheit gebliebenen bezieht, während die psychiatrischen Untersuchungen nur die in Zwangserziehungsanstalten untergebrachten Zöglinge würdigen und daß es sich bei diesen naturgemäß um die moralisch und geistig tiefer stehenden Individuen handelt. Das Verhältnis der in Erziehungsanstalten untergebrachten Zöglingen gegenüber denen, welche entweder in der eigenen Familie, in fremden Familien, in Kranken-, Heil- und Pflegeanstalten, im Gefängnis sich befinden oder verschollen bzw. flüchtig sind, beträgt (1901—1909 in Preußen) 67,3% zu 32,7%, und im Jahre 1910 69,6% zu 30,4%. In Bayern befanden sich 1910 59,5% der männlichen und 67,2% der weiblichen Fürsorgezöglinge in Anstalten. Die Zahl der in Erziehungsanstalten untergebrachten Zöglinge macht also ungefähr zwei Drittel der Gesamtsumme aus.

Die von Cramer, Redepennig, Mönkemöller, Rizor, Kluge, Thoma u. a. an dem Material der Zwangserziehungsanstalten in Preußen und Baden vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß zwischen 50 bis 70% der Zöglinge „in ihrer Verstandestätigkeit, Willensvermögen und in ihrem Gefühlsleben infolge krankhafter Vorgänge dermaßen beeinträchtigt und verändert sind, daß sie dem Durchschnitt der gesunden Kinder und Jugendlichen nicht entsprechen“. Die Zahl der im eigentlichen Sinn Geisteskranken ist gering, bewegt sich um 3%. Sie erhöht sich auf etwa 10%, wenn man die schwereren Fälle von Idiotie, Epilepsie und Hysterie hinzurechnet. Der Anteil der Imbezillen und leichteren Fälle von Hysterie und Epilepsie schwankt zwischen 15 und 25%, der große Rest von 25 bis 35% fällt auf die Psychopathen und Debilen.

Von den verschiedenen Untersuchungen seien diejenigen der Provinz Brandenburg als besonders instruktiv wiedergegeben.

**Ergebnis der Psychiatrischen Untersuchung von Anstaltszöglingen in Zwangserziehungs-Anstalten der Provinz Brandenburg<sup>1)</sup>.**

	Zahl der Unter- suchten	debil.	imbezill.	idiot.	leicht psycho- pathisch	schwer psycho- pathisch	psycho- path. und debil bzw. imbezill.	hysterisch oder epilep- tisch	geistes- krank	überhaupt abnorm	normal	für eine Sonder- anstalt geeignet	für eine- Kranken- anstalt (Idiot., Epil. oder Irrenanst.) geeignet
I. noch nicht schul- pflichtige u. schul- pflichtige Zöglinge	212	109 = 51,4%	28 = 13,2%	5 = 2,3%	40 = 18,8%	25 = 11,8%	50 = 23,8%	3 = 1,4%	1 = 0,5%	157 = 74,0%	55 = 26,0%	15 = 7,1%	12 = 5,7%
II. schulentwach- sene Zöglinge	72	36 = 50%	6 = 8,3%	1 = 1,4%	16 = 22,2%	15 = 20,8%	19 = 26,4%	4 = 5,5%	0	55 = 76,4%	17 = 23,6%	3 = 4,2%	4 = 5,5%
III. schulpflichtige und schulentwach- sene Zöglinge (der Anstalt Templin)	42	14 = 33,3%	12 = 28,5%	1 = 2,4%	4 = 9,5%	6 = 14,3%	7 = 16,7%	2 = 4,7%	0	30 = 71,5%	12 = 28,5%	0	4 = 9,5%
Gesamtsumme	326	159 = 48,8%	46 = 14,1%	7 = 2,1%	60 = 18,4%	46 = 14,1%	76 = 23,3%	9 = 2,8%	1 = 0,3%	242 = 74,2%	84 = 25,8%	189 = 58%	20 = 6,2%

<sup>1)</sup> Dargestellt nach dem Verwaltungsbericht des Brandenburgischen Provinzialausschusses vom 17. Februar 1911.

Diese Feststellungen, verbunden mit der Erfahrung, daß die in irgendeiner Art geistig abnormen Fürsorgezöglinge zu einem wesentlichen Teil die schwer erziehbaren Elemente bilden und daß insbesondere die Psychopathen der Erziehung die erheblichsten Schwierigkeiten bereiten, führten zu der Forderung, es sollte in allen zweifelhaften Fällen rechtzeitig, d. h. bereits vor oder gleich bei Unterbringung in eine Anstalt eine sachverständige Untersuchung veranlaßt werden. Zu diesem Zweck seien eigene Beobachtungsstationen zu errichten. Die psychopathischen und sonstige geistig minderwertigen Zöglinge sollen sodann in Sonderanstalten, sog. Zwischenanstalten untergebracht werden.

Sehr eingehend wurden diese Vorschläge auf dem Fürsorgetag in Rostock 1910 besprochen und von Kluge in einer Reihe von Thesen formuliert, die wir auch heute Ihnen zum Teil wieder vorlegen.

Halten wir Umschau, wo und inwieweit schon eine ärzt-



liche und speziell psychiatrische Mitwirkung bei der Zwangserziehung besteht.

Zur Ermittlung der geistig abnormen Fürsorgezöglinge haben die meisten preußischen Provinzialverwaltungen schon seit mehreren Jahren regelmäßige psychiatrisch-neurologische Untersuchungen in den Zwangserziehungsanstalten angeordnet. In einer Verfügung vom 24. Juni 1909 bezeichnet der preußische Justizminister es im Interesse des Erfolgs des Erziehungswerks und der richtigen Auswahl der ersten Erziehungsstelle als erwünscht, daß die Vormundschaftsgerichte nicht nur in den Fällen, wo geistige oder körperliche Verwahrlosung die Verhängung der Zwangserziehung veranlaßte, sondern auch in denjenigen Fällen, in welchen es die Beschlußfassung über die Fürsorgeerziehung an sich nicht erfordert, ihre Ermittlungen auf die Gesundheitsverhältnisse des Minderjährigen ausdehnen. Kosten dürften indessen der Staatskasse dadurch nicht erwachsen.

In einer zweiten Verfügung vom 9. Jan. 1911 werden die Vormundschaftsgerichte angewiesen, nunmehr in allen geeigneten Fällen eine ärztliche Untersuchung des Geisteszustandes der Minderjährigen im Laufe eines gerichtlichen Fürsorgeerziehungsverfahrens herbeizuführen. Die Kosten seien von den Kommunalverbänden zu tragen. In den Fällen, wo die ärztliche Untersuchung erforderlich sei, sollen die Kosten den Justizfonds zur Last fallen.

Weitergehend ist § 4 des sächsischen Fürsorgeerziehungsgesetzes, welcher bestimmt, daß auch der Arzt vor Anordnung der Fürsorgeerziehung gehört werden muß. In den Erläuterungen ist gesagt, die Beiziehung des Arztes solle in erster Linie dazu dienen, solche Personen von der Fürsorgeerziehung fernzuhalten, bei denen wegen ihrer anormalen geistigen Beschaffenheit nicht mehr eine Erziehung im Sinne des Gesetzes, sondern nur noch Unterbringung und Heilbehandlung in Frage kommt. Bei der Wahl des Arztes komme in der Regel der Gerichtsarzt in Frage. Sei das Kind jedoch von einem Schularzt, Anstaltsarzt oder von einem Privatarzt behandelt worden, so könne sich dessen Zuziehung empfehlen. In zweifelhaften Fällen könne es notwendig werden, einen auf dem Gebiet des Irrenwesens besonders erfahrenen Arzt zu hören.

Was die Errichtung von Sonderanstalten und Beobachtungsstationen betrifft, so geschah der erste Schritt in der Provinz Brandenburg im Jahre 1905 durch Adaptierung der alten Erziehungsanstalt „Bethlehemstiftung“ zu Nowawes bei Potsdam für debile und geistig minderwertige Fürsorgezöglinge. Die Oberleitung wurde dem Kuratorium bzw. dem ärztlichen Direktor der unmittelbar benachbarten Provinzialanstalt „Wilhelmstift“ für Epileptische und Idioten übertragen. Wie in der Folge ganz von selbst das „Wilhelmstift“ als Beobachtungs-

station herangezogen wurde, lehrt anschaulich der letzte Bericht Direktor Kluges vom Jahre 1911, in dem es heißt:

„... Wie auf allen Grenzgebieten, so ergab sich auch bei der erzieherischen Behandlung der intellektuell und moralisch minderwertigen und defekten Fürsorgezöglinge die Schwierigkeit, zwei miteinander kollidierende Faktoren, in dem vorliegenden Fall die vorwärtstreibende Schulung und die auf Pflicht und Verantwortung basierende Erziehung einerseits, die Schonung und Berücksichtigung der mangelhaften Anlage andererseits unter sich in Einklang zu bringen. Wollen und Sollen immer gegen das Können sorgsam abzuwägen. Dies dazu alles an einem Material, bei welchem es nicht ohne weiteres feststand, inwieweit die geschädigte Anlage oder die frühere Vernachlässigung, schlechtes Beispiel, Verführung und gewissenlose Ausnutzung schuld an der mehr oder weniger großen Verwahrlosung trug.

Hier konnten den sicheren Halt nur die genauen Kenntnisse bieten, welche die exakte Forschung über das Wesen der leichten Schwachsinnformen mit ihrer Einseitigkeit, ihrer leichten Ermüdbarkeit, ihrer beschränkten Aufnahmefähigkeit des Vorstellungslebens, mit ihrer Urteilsarmut und Urteilsschwäche, ihrer Interessenstumpfheit und Gleichgültigkeit, mit der Steigerung sinnlicher Begehungen und mit der allgemeinen Widerstandslosigkeit gegen von außen herantretende Reize zutage gefördert hat. Und ebenso bildete die volle Beherrschung der Pathologie der mannigfaltigen Degenerationserscheinungen, wie wir sie als nervöse Reiz- und Lähmungsvorgänge, als abnorme Erschöpfbarkeit, Unbeständigkeit und Harmonielosigkeit, als krankhaften Trieb zum Schlechten und zum Destruieren, als planlose Unruhe, übermäßige Empfindsamkeit und Reizbarkeit, als Impulsivität, Unberechenbarkeit und Perversität usw. kennen gelernt haben, die Voraussetzung zu einer gedeihlichen Arbeit an dem in immer regeren Flusse einpassierenden Zöglingmaterial. Der erzieherische Zweck mußte an erster Stelle stehen, aber er mußte erreicht werden dadurch, daß die bestehenden Schwächen behoben, die vorhandenen Defekte ausgefüllt, die Schäden gebessert, das Abweichende und Irreguläre geordnet wurde.

Um zu einem deutlichen Bild der vorliegenden Mängel und Störungen zu gelangen, erwies sich sehr bald die der endgültigen Aufnahme in die Bethlehemstiftung vorausgehende Beobachtung der in Frage kommenden Zöglinge als zumeist unumgänglich. Hierzu war die Knabenabteilung der Anstalt für Epileptische am besten geeignet, da in dieser alle Vorbedingungen für eine solche Beobachtung, darunter insbesondere auch ein genügend geschultes Pflegepersonal vorhanden waren. Zeigte sich ein höherer Schwachsinngrad, so konnte der neue Zugang alsbald in die Idiotenbildungsanstalt mit ihren Schul- und Werkstätten-

einrichtungen abgegeben werden; wurde Epilepsie in dieser oder jener Form nachgewiesen oder waren die psychischen Defekte und Störungen schwererer Natur, dann erfolgte die Verlegung in die Anstalt für Epileptische . . . Die Nachbarschaft der beiden Anstalten erwies sich auch dann von großem Wert, wenn bei Zöglingen der Bethlehemstiftung körperliche Erkrankungen vorkamen und eine sorgfältigere Pflege erforderten oder wenn spätere Verschlechterungen des psychischen Befindens und Verhaltens die Herausnahme einzelner Zöglinge aus dieser Anstalt verlangten.“

Das der Bethlehemstiftung zugewiesene Material war das denkbar ungünstigste. Vagabondage, Diebstahl, oder Unterschlagung fand sich bei etwa 90% verzeichnet, Sittlichkeitsvergehen und Verbrechen, Körperverletzung, Sachbeschädigung und Unfug waren auch häufig. Der vierte Teil war bei aller Jugend bereits mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen. Ungefähr drei Viertel der Aufnahmen erfolgte aus anderen Erziehungsanstalten und Rettungshäusern, ein Viertel aus der Familienpflege oder der Heimat. Diese Auswahl bot denn auch fast durchwegs eine „Musterkarte“ der verschiedensten Entartungsmerkmale, Abnormitäten und Defekte auf psychischem Gebiet.

Was wurde nun mit dem neuen System einer Sonderanstalt erreicht. Lassen wir darüber ihrem ersten Schöpfer und Pionier das Wort:

„Zunächst das sehr Wichtige, daß eine ganze Reihe anderer Anstalten befreit worden ist von solchen Elementen, die dort nicht nur die ihnen zukommende Förderung nicht erlangen konnten, sondern welche auch die dortigen erzieherischen Kräfte über die Maßen in Anspruch nahmen und damit nur die Arbeit an den anderen unnötig störten und hemmten. Viele von ihnen sind als trotzig, verstockte, eigensinnige und wilde Gesellen, als unverbesserliche Lügner, Faulenzer und Auskneifer geschildert. Wäre in der gewöhnlichen Erziehungsanstalt allen diesen Eigenschaften als krankhaften Abweichungen Berücksichtigung geschenkt, verzeihende Milde und Schonung geübt worden, so hätten die übrigen Insassen wohl über ungleichmäßige Behandlung Klage geführt und wären an ihren Lehrern und Erziehern irre geworden, die intellektuell und moralisch Defekten aber hätten durch eine Behandlung, die ihnen ihnen selbst ja nicht erkennbaren Unzulänglichkeiten nicht Rechnung trug, ihrerseits gegen Disziplin und Strafe aufsässig werden müssen, da sie darin nur Ungerechtigkeit und Feindseligkeit würden erblickt haben.

Daher gehörten diese minderwertigen Elemente in die Sonderanstalt und daher fühlten sich die in die Bethlehemstiftung versetzten Knaben auch sobald schon sichtlich wohl; deshalb wiesen sie in so auffälliger Weise bald ein so freies, fröhliches und offen-zutrauliches Wesen auf.

das mit ihrer anfänglichen Scheu und ihrem anfänglichen Mißtrauen in krassem Gegensatz stand. Sie waren hier in das ihnen zusagende Milieu gelangt.

Auf einen weiteren günstigen Effekt ließ sich daraus schließen, daß die nach der Sonderanstalt übergeführten und fast durchweg recht übel beleumdeten Zöglinge der Erziehung keine außerordentlichen Schwierigkeiten mehr machten, daß sie sich vielmehr gern in die Ordnung des Hauses schickten, immer mit Lust und Eifer bei ihrer Arbeit waren und zu Bestrafungen eindringlicherer Art kaum jemals Anlaß boten. Ein Beweis für die freiwillig von den Knaben geübte Disziplin und Selbstzucht war auch darin zu finden, daß Unfug, Störungen und Übergriffe niemals vorgekommen sind; nicht einmal an dem ihnen sehr leicht zugänglichen Obst der eigenen und der Nachbaranstalt haben sie sich bei aller Bewegungsfreiheit vergriffen. Auch die Zahl der Entweichungen war eine minimale, obwohl unter den Zöglingen sich doch so viele zur Vagabondage neigende und solche Burschen vorfanden, welche in der gewöhnlichen Erziehungsanstalt zu den verwegesten Ausbrechern gehört hatten. Innerhalb 4 Jahren kamen nur 4 Entweichungen vor . . .“

Im Herbst 1911 wurde auf dem Gelände des „Wilhelmstifts“ selbst auch ein Pavillon, der „Helenenhof“ für geistig minderwertige weibliche Fürsorgezöglinge eröffnet.

Nach dem Vorgang Brandenburgs wurde bereits im Juli 1907 auf die Anregung Cramers in der Göttinger Heil- und Pflegeanstalt eine Beobachtungsstation für solche Fürsorgezöglinge eingerichtet, bei welchen eine längere Untersuchung wünschenswert erschien. Die Beobachtungsfrist erstreckte sich, wie Redepennig berichtet, nie auf weniger als 6 Wochen, in vielen unklaren Fällen war sie länger und es wurde dann dem Landesdirektorium zunächst nur ein vorläufiges Gutachten erstattet. Über die Frage, ob sich Psychopathen zur Aufnahme in die Irrenanstalt eignen, äußerte sich Redepennig folgendermaßen:

„Nur solche, bei denen ein erheblicher Intelligenzdefekt über die Äußerungen der sonstigen psychopathischen Konstitution überwiegt, können wir für anstaltspflegebedürftig erklären. Bei einigen konnten wir uns dadurch helfen, daß wir sie für zeitweise anstaltspflegebedürftig erklärten. Diejenigen aber, die nur einen unbedeutenden oder gar keinen Intelligenzdefekt haben, können keinesfalls als geisteskrank im Sinne unseres Aufnahmereglements bezeichnet werden. Sie passen ja auch überhaupt nicht in unsere Heil- und Pflegeanstalt hinein. Dazu bieten sie zuviel Züge, die von den Symptomen der eigentlichen Geisteskranken, für die unsere Anstalten eingerichtet sind, abweichen und für die gar keine Behandlungsmöglichkeiten bestehen. Im Gegenteil

sind sie Störenfriede und nehmen das Maß der ärztlichen Behandlung und Pflege durch das Wartpersonal in einem solchen Grade in Anspruch, daß bei einer Anhäufung solcher Fälle geradezu die eigentlichen Interessen der Anstalt geschädigt würden. Alle Erwägungen, die man über diese Fragen angestellt hat, gelangen zu dem Schluß, daß für diese Personen, sobald sie als gefährlich zu betrachten sind, eine neue Form von Anstalten eingerichtet werden muß, womit man zum Teil schon den Anfang gemacht hat und für die vor allem dringend ein ausschlaggebender ärztlicher Vorstand neben Erziehungs- und Unterrichtseinrichtungen gefordert werden muß.“

Die in Göttingen gemachten Erfahrungen führten denn auch dazu, daß dort im Jahre 1911 der Bau einer eigenen, zur Aufnahme von 54 Zöglingen bestimmten Beobachtungsstation und Sonderanstalt beschlossen wurde, welche zwar auf dem Grunde der Provinzialanstalt steht, aber von ihr räumlich vollkommen getrennt ist. Sie ist Ende Mai 1912 eröffnet worden, die Kosten betrugen 220 000 Mk.

Weitere Beobachtungsstationen bzw. Sonderanstalten sind bisher errichtet worden in der städtischen Erziehungsanstalt Lichtenberg bei Berlin (1911), welche ärztlich von der nahegelegenen Irrenanstalt versorgt wird, Strausberg (Brandenburg), in Leschnitz (Schlesien) vom „Verein zur Erziehung Geistesschwacher“ (Schlesien plant dazu die Errichtung einer neuen Anstalt), im Fürsorgehaus Silberhammer (Westpreußen), in der Provinzialanstalt für Schwachsinnige zu Rastenburg (Ostpreußen), endlich in der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.

Auch in die gewöhnlichen Zwangserziehungsanstalten sucht die preußische Regierung nach manchen schlimmen Erfahrungen (Mietschin usw.), die sie machen mußte, nun Aufklärung für eine sachgemäße Beobachtung und Behandlung der Zöglinge zu bringen, indem (im Verfolg eines Erlasses des Ministers des Innern vom 4. August 1910) seit Herbst 1910 alljährlich in verschiedenen Erziehungsanstalten (Strausberg, Züllichow, Hardehausen, Bonn) mehrwöchentliche Ausbildungs- und Fortbildungskurse für Lehrer, Geistliche und Anstaltsvorstände abgehalten werden, in denen Vorträge und Demonstrationen durch Psychiater ein breites Feld einnehmen. Seit Oktober 1910 besteht zudem in der Erziehungsanstalt Hardehausen (Westfalen) eine Erziehereschule.

Im Königreich Sachsen sieht die Anleitung vom Jahre 1909 zur Ausführung des Fürsorgeerziehungsgesetzes besondere Anstalten für Psychopathen vor, wie folgt:

„Geistig Minderwertigen, Schwachsinnigen oder psychopathischen Zöglingen ist eine besonders sorgfältige Pflege und Fürsorge zu widmen. Sie sind von geistig normalen Zöglingen möglichst getrennt oder in

besonderen und nur in ganz geeigneten Familien, oder in besonderen, unter pädagogisch ärztlicher Leitung stehenden Anstalten, oder in entsprechenden von der übrigen Anstalt vollständig gesonderten Abteilungen solcher unterzubringen. Ist die geistige Minderwertigkeit derart, daß nicht mehr Erziehung, sondern nur noch Unterbringung und Heilbehandlung in Frage kommen, so ist die Aufhebung der Fürsorgeerziehung zu beantragen.“

Entsprechend dieser Bestimmung hat der Leipziger Fürsorgeverband nunmehr die Errichtung einer Sonderanstalt zunächst für 300 Zöglinge beiderlei Geschlechts in Angriff genommen und sie soll bis Herbst 1913 fertig werden. Der Bau ist im Gruppen- (Familien-) System projektiert, wobei je 2 Gruppen unter einem Erzieherehepaar in einem Hause vereinigt werden sollen. Die Anstaltserziehung ist überhaupt in der Weise gedacht, daß sie in erster Linie ein Ersatz der Erziehung in der eigenen Familie sein soll. Dies ist natürlich nur dann möglich, „wenn auch die Gliederung der Anstalt Gruppen schafft, die nach außen und innen den Charakter einer Familie, soweit erreichbar, zu bewahren suchen. Dazu kommt, daß die Erkennung der Einzelpersönlichkeit wie die individuelle erzieherische Einwirkung nur in einem kleineren Kreise voll erreichbar sind und dies ganz besonders für die Einrichtung einer Anstalt maßgebend sein muß, die zur Aufnahme Schwererziehbarer bestimmt ist“. Die Anstalt soll soweit als möglich als „offene“ gebaut werden und wird ihre eigene Schule haben. Für Beschäftigung der Zöglinge ist ein ausgedehnter gärtnerischer und landwirtschaftlicher Betrieb vorgesehen, ferner für die schulentlassenen die völlige Ausbildung in den verschiedensten Gewerben. Die Gesamtkosten der Anstalt sind einschließlich des Erwerbs von etwa 35 Acker Land auf 1 300 000 Mk. veranschlagt. Als Platz wurde die Nachbarschaft der Irrenanstalt Dösen ausersehen, um sich dauernd psychiatrische Mitwirkung sichern zu können.

Das Familiensystem kommt nicht nur für die Sonderanstalten, sondern auch für die gewöhnlichen Zwangserziehungsanstalten als das zweckmäßigste in Frage, da auch deren Material eine Individualisierung verlangt und überdies ja zahlreiche geistig minderwertige Elemente in ihnen verbleiben. Die Adaptierung alter zusammenhängender Gebäude, insbesondere von aufgelassenen Gefängnissen und Zuchthäusern, wie es in Bayern mit den Staatserziehungsanstalten in Wasserburg und Würzburg geschehen ist, muß daher als durchaus verfehlt verworfen werden. Einerseits verschlingt es unverhältnismäßig hohe Kosten, solche Anstalten nur mit den einfachsten hygienischen Erfordernissen auszugestalten, anderseits ist es geradezu unmöglich, einen übersichtlichen Betrieb zu schaffen, in Gruppen zu differenzieren, reichliche und helle, weite Werkstätten und behagliche Wohn-

räume herzustellen, überhaupt den Gefängnischarakter zu beseitigen. Der äußere Eindruck allein schon muß auf die jungen Gemüter verstimmend wirken.

Selbstverständlich ist es, daß die Zwangserziehungsanstalten durchwegs auf dem Lande errichtet werden und eine reichliche Fläche für landwirtschaftlichen und gärtnerischen Betrieb zur Verfügung haben sollen. Für die Auswahl des Platzes braucht die Fruchtbarkeit (Bonität) des Bodens keineswegs ausschlaggebend zu sein, im Gegenteil würde sich eine Zwangserziehungsanstalt sehr gut z. B. in die Gegend eines großen Moores eignen, wo die Urbarmachung eine ebenso vielseitige, belehrende wie gesunde Beschäftigung böte, die überdies schon nach einigen Jahren finanziell recht günstig abschneiden dürfte.

Als glänzendes Vorbild können die amerikanischen Zwangserziehungsanstalten (reform- oder trainingschools) für Jugendliche zwischen dem 14. und 18. bzw. 21. Lebensjahr gelten. Sie sind im Cottagestil gebaut, haben weder Gitter noch Umwallungen. Jeder Pavillon beherbergt eine Familie von 15 bis höchstens 25 Jungen unter einem Erzieher-ehepaar (family instructor). Neben ausgedehntem landwirtschaftlichen und gärtnerischen Betrieb sind die verschiedensten Gewerbe mit reichlichster Ausstattung und unter Leitung von fachlich geprüften Meistern vertreten. Der Schulunterricht wird in einer Zentralschule in aufsteigenden Klassen erteilt. Der ganze Betrieb wird von den Zöglingen unter Anleitung und Aufsicht der Hausvorstände und Meister nicht nur allein besorgt, sondern vielfach werden von ihnen auch die größeren Reparaturen, selbst Neuarbeiten geleistet. Manches Haus ist vom Keller bis zum Dachgiebel mitsamt seiner Innenausstattung großenteils das Werk der Jungen. Was die Tageseinteilung betrifft, so fallen auf den Schulunterricht und die Beschäftigung in einer Werkstatt bzw. in einem ländlichen Berufe (Garten, landwirt- oder forstwirtschaftliche Arbeit) in der Regel je 4 Stunden, die übrige Zeit wird mit militärischen Exerzitien, Musik, Lektüre aus einer ausgezeichneten Bibliothek sowie mit Spiel ausgefüllt. Fast nirgends fehlt eine große Turnhalle, ein Zentralbad mit Douchen und Schwimmbad und ein großes Spielfeld. Das Baseball- und Fußballspiel wird eifrig gepflegt und alljährlich rücken die Zöglinge zum Wettkampf mit andern Schulen, selbst Mittelschulen aus. Allmonatlich erscheint eine eigene Zeitung, deren Inhalt Politik, Belletristik, Sport, Humor und Interna aus dem Anstaltsleben bilden. Was die amerikanischen Zwangserziehungsanstalten besonders auszeichnet, das ist die militärische Organisation, die strenge, stete und reichliche Aufsicht, endlich die Anwendung des sog. Grad- und Markensystems. Die Zöglinge haben eine einheitliche, kleidsame Uniform, sind in Kompagnien mit Chargen eingeteilt und alle Tätigkeit ist vom Morgen bis zum Abend genau

militärisch geregelt. Niemals ist ein Junge auch nur eine Minute allein, sondern entweder von einem Lehrer oder Aufsichtsbeamten oder von einem zuverlässigen Kameraden eskortiert wie eine Schildwache, die eine andere ablöst. Beim Marsch zur und von der Schule, beim Ausrücken in die Werkstätten, aufs Feld, beim Turnen und namentlich bei den militärischen Übungen tun die bewährten, im ersten und zweiten Grad befindlichen Jungen als Offiziere Dienst, sammeln, ordnen, geben Befehle, führen, alles aber unter den Augen eines Aufsichtsbeamten, der wie ein Geist über den Wassern schwebt.

Das Grad- und Markensystem hängen organisch zusammen. Die Zöglinge durchlaufen mehrere Grade. Meist bestehen 4 Grade und für jeden Grad ist eine Normalzeit von 6 Monaten vorgesehen. Das Aufsteigen von einem niederen in den nächst höheren Grad hängt von Aufführung, Arbeitsleistung und Bemühung ab. Die Zensierung geschieht durch das Markensystem entweder in der Weise, daß die Leistungen und das Betragen mit Punkten benotet werden (merits), wobei pro Monat eine bestimmte Zahl verdient werden muß, um das Vorrücken in einen höheren Grad zu erreichen, oder umgekehrt so, daß die Verfehlungen in Punkten bewertet werden (demerits), wobei auch wieder nur eine gewisse Zahl zulässig ist. In der Reformschool St. Charles bei Chicago wird z. B. das Markensystem folgendermaßen gehandhabt: Ein Neuankömmling darf sich im ersten Vierteljahr seines Aufenthalts nicht mehr als 25 Strafpunkte pro Monat zuziehen und im zweiten Vierteljahr nicht mehr wie 20 pro Monat. Wenn die Zahl in 2 aufeinanderfolgenden Monaten 20 nicht überschreitet, also nur die Hälfte der zulässigen ausmacht, so wird dem Zögling ein Monat gutgeschrieben, mit andern Worten, er kann bei ausgezeichnete Führung statt in 6 Monaten schon in 4 Monaten aus dem 4. in den 3. Grad vorrücken. Ähnlich ist es in den nächsten Graden, nur werden für die Normalzeit immer weniger Strafpunkte zugebilligt, also die Anforderungen allmählich höher geschraubt. Im 3. Grad sind bloß 15 Strafpunkte pro Monat erlaubt und sie müssen sich auf 2 Monate verteilen, wenn man einen Monat gewinnen will. Im 2. Grad sind bloß noch 10, im 1. Grad nur noch 5 Strafpunkte pro Monat zulässig. Läßt sich der Zögling nur die Hälfte auf, so sichert ihm das wieder einen Monat. Bei ausgezeichnete Führung kann er seine Entlassung also im besten Fall nach einem Jahr erreichen. Auf die meisten Verfehlungen, wie Faulheit, Streiten, Ungehorsam, Tabakrauchen sind 2—3 Strafpunkte gesetzt, auf Lüge, Betrugereien oder Wegnahme von Sachen 5 Strafpunkte und auf Verfehlungen im Schlafraum 10. Die Zöglinge haben es also durch ihre Aufführung, ihren Fleiß und ihren guten Willen selbst in der Hand, ihre Zeit in der Zwangserziehungsanstalt zu verkürzen. Der Durchschnittsaufenthalt beträgt denn auch nicht mehr



als 14 bis 15 Monate, obwohl die Zahl der Psychopathen und geistig Minderwertigen in Amerika nicht wesentlich geringer ist als in Deutschland. Sie wird durchgehends auf 30 bis 35% angegeben.

Die Entlassung eines Jungen erfolgt nicht eher, als bis ein Heim oder eine Arbeitsstätte für ihn ausgemacht ist. Da die Jungen für einen Beruf ausgebildet sind, entweder als landwirtschaftliche Arbeiter, Schmiede, Schneider, Bäcker, Maschinisten usw., so finden sie leicht Stelle. Sie werden ohne Mißtrauen und Vorurteil aufgenommen, ja auf dem flachen Land sind sie mit Vorliebe gesucht. Die Anstaltsleitung versichert sich vorher, daß der Arbeitgeber eine ordentliche und geeignete Persönlichkeit ist und legt ihm die Verpflichtung zu regelmäßigen Berichten auf. Die Entlassung erfolgt auf Parole. Die Jungen müssen von Zeit zu Zeit schreiben, dürfen nicht ohne Genehmigung ihren Arbeitsplatz wechseln und werden hie und da von einem Abgesandten der Anstalt (dem Paroleagent) besucht.

Die bauliche Anordnung und der Betrieb einer Sonderanstalt für psychopathische und sonstig geistig minderwertige Fürsorgezöglinge braucht nicht wesentlich von einer gewöhnlichen modernen Zwangserziehungsanstalt abzuweichen, nur die Behandlung wird eine verschiedene sein. Es erhebt sich danach die prinzipielle Frage, ob die Sonderanstalten an eine Irrenanstalt angegliedert werden sollen oder nicht. Im ersten Fall kann nach den Erfahrungen in Göttingen nur eine räumliche Annäherung bei völliger Scheidung von dem Betrieb der Irrenanstalt und deren Kranken in Betracht kommen. Thoma plädiert für die Verbindung der Sonderanstalten mit den gewöhnlichen Zwangserziehungsanstalten, da die Erziehungsmaßregeln dort besser als in den Irrenanstalten durchgeführt und die Lehrkräfte sowie Lehrmittel der Zwangserziehungsanstalt auch für die Sonderabteilungen nutzbar gemacht werden können. Diese Anordnung scheint mir, vorausgesetzt daß für psychiatrische Oberleitung der Sonderanstalt gesorgt wird, einerseits wegen der bedeutenden Kostenersparnis vorzuziehen sein, anderseits deshalb, weil stets ein gut Teil Psychopathen und leicht Schwachsinnige in der gewöhnlichen Erziehungsanstalt zurückbleiben wird, der öfterer psychiatrischer Beobachtung, Beratung und Behandlung bedarf. Die Verlegung und der Austausch von Zöglingen aus der gewöhnlichen Erziehungsanstalt nach der Sonderanstalt und umgekehrt, die bei Verbindung beider leicht und gewiß nicht allzuselten geschehen würde, ist bei ihrer Trennung sehr erschwert. Die Verbindung von Zwangserziehungsanstalt und Sonderanstalt bietet ferner den ungeheuren Vorteil, daß die Auslese der Fälle nicht mehr in erster Hand durch Laienurteil, und das vielfach erst nach langem Zweifel und gut gemeintem, aber wenig angebrachten Hinundherexperimentieren mit dem Zögling bestimmt

wird, sondern daß der ärztliche Oberleiter der Sonderanstalt durch eigene Beobachtung auf seinen regelmäßigen Besuchen der gewöhnlichen Erziehungsanstalt rasch auf die abnormen Fälle aufmerksam wird und ihre eventuelle Überweisung veranlassen kann. Statt einen unberechtigten Eingriff in ihr Reich hierin zu erblicken, werden die pädagogischen Oberleiter der Erziehungsanstalten sehr bald die Erfahrung machen, daß durch die Mitwirkung des Psychiaters ihre mühevollen Arbeit erleichtert wird. Nur durch die Arbeit auf gemeinsamem Feld mit der reinlichen Scheidung: in der Sonderanstalt psychiatrische Oberleitung, pädagogische Mithilfe, dagegen in der gewöhnlichen Zwangserziehungsanstalt pädagogische Oberleitung, psychiatrische Mithilfe, wird sich endlich die Kluft, welche jetzt noch zwischen den Auffassungen von Pädagogen und Psychiatern besteht, beseitigen lassen.

Die Sonderanstalten können gleichzeitig als Beobachtungsstationen dienen. In größeren Städten werden jedoch auch eigene Beobachtungsstationen zu errichten sein, und zwar für jene Fälle, gegen welche die Zwangserziehung erst beantragt oder vorläufig verhängt ist, während die Frage der Unterbringung in Familienpflege, Lehre oder Anstalt noch unbestimmt ist. Da es sich in der Regel um eine verhältnismäßig kurz dauernde Beobachtung handeln wird, während deren der Unterricht und die gewerbliche Ausbildung an sich schon wegfallen, dürften vor allem die psychiatrischen Kliniken und die Irrenanstalten hierfür heranzuziehen sein, solange wenigstens die oben vorgeschlagenen städtischen Kombinationsanstalten (Asyl für jugendliche Schwachsinnige + Sonderanstalt + Zwangserziehungsanstalt + Hilfsschülerheim) noch nicht existieren. Wünschenswert ist es, daß die Beobachtungsstationen an Kliniken und Irrenanstalten in eigenen Abteilungen untergebracht werden und daß keinerlei Verkehr mit den Geisteskranken stattfinden kann. Nur so kann dem Mißstand vorgebeugt werden, den man des öfteren aus Kreisen der Jugendfürsorgeverbände beklagen hört, daß namentlich weibliche Zöglinge, die sich zwar als minderwertig, aber keineswegs als geisteskrank und unzurechnungsfähig herausstellten, nach ihrer Entlassung noch widerständiger und untraktabler sind als vor ihrer Aufnahme, daß sie sich darauf steifen, schon in der Irrenanstalt oder in der psychiatrischen Klinik gewesen zu sein und mit einer unverkennbaren Absichtlichkeit Anfälle oder Erregungszustände bekommen.

Ausgesprochen geistesranke, idiotische und schwer imbezille Zöglinge wird man natürlich sofort den zuständigen Anstalten zur Pflege und Behandlung überweisen.

Was soll schließlich mit jenen psychopathischen Zöglingen geschehen, welche wenig oder gar nicht gebessert die gewöhnlichen Erziehungs-

bzw. die Sonderanstalten verlassen, ohne daß man sie als reif für die Verwahrung in der Irrenanstalt erklären kann?

Zunächst muß auf die u. a. jüngst von Hamburger betonte Erfahrung hingewiesen werden, daß die Prognose der Psychopathie nicht ganz aussichtslos ist. Es gibt zweifellos nicht wenige Fälle, die erst mit 25—30 Jahren ihren Charakter ändern, stetig und willensstark werden, moralisch und ethisch richtig zu empfinden lernen und ihre bisherigen asozialen Eigenschaften abstreifen. Diese Fälle bedürfen, so lange sie nicht genesen sind, ebenso gut der Aufsicht und Führung als diejenigen, welche sich zeitlebens nicht ändern. Es geht nicht an, sie nach erlangter Großjährigkeit sich selbst zu überlassen und sie direkt oder indirekt die Gesellschaft und das Gemeinwohl schädigen zu lassen. Sie sollten vielmehr noch vor vollendetem 21. Jahr entmündigt bzw. unter Schutzaufsicht gestellt werden. Cramer bezweifelt allerdings, ob bei der bisher üblichen richterlichen Praxis, welche das Hauptgewicht auf die Intelligenzschwäche lege, die beantragte Entmündigung von Psychopathen auch durchgesetzt werden könne und meint, nur bei Richtern mit großer Erfahrung werde man keinen Schwierigkeiten begegnen. Gerade diese Tatsache lehrt, daß man keine neuen, auf Psychopathen zugeschnittene Entmündigungsbestimmungen braucht, sondern daß es genügt, wenn von Reichs wegen unter Hinweis auf die Eigenart der Psychopathen eine Auslegung des § 6 BGB. dahin gegeben wird, daß jemand, der bis an die Grenze seines 21. Lebensjahres trotz mehrjähriger Zwangserziehung nicht fähig wurde, sich den geschriebenen und ungeschriebenen Gesetzen der menschlichen Gesellschaft einzufügen, eben als geschäftsunfähig zu erachten ist. Die strafrechtliche Verantwortlichkeit ist ja durch eine Entmündigung nicht ohne weiteres aufgehoben.

Die zu stellenden Forderungen würden schließlich in folgende Thesen zusammenzufassen sein.

1. *Den Kreisirrenanstalten sind besondere Abteilungen für Idioten und Epileptiker anzugliedern. Alle Privatanstalten für Idioten, Epileptiker und Unheilbare sind der ständigen Aufsicht der nächsten Kreisirrenanstalt zu unterstellen. An die Stelle der Laienpflege muß die ärztliche Behandlung treten, deshalb sind mindestens an den großen Pflegeanstalten mit 200 Kranken und darüber Irrenärzte als Hausärzte anzustellen. Auch an den kleineren Anstalten ist für regelmäßige ärztliche Behandlung zu sorgen.* (Rehm.)

2. *Für Großstädte empfiehlt es sich, eigene Anstalten für jugendliche Idioten, Schwachsinnige und Epileptiker zu errichten, in nachbarlicher und administrativer Verbindung damit eine Zwangserziehungsanstalt mit Sonderanstalt für geistig minderwertige Fürsorgezöglinge, ferner ein Heim für arme schwächliche Volksschulkinder, insbesondere Hilfsschulkinder.*

3. *Es ist notwendig, daß nunmehr auch in Bayern nach dem Vorgang Preußens und Badens eine psychiatrisch-neurologische Untersuchung der sämtlichen in Zwangserziehungsanstalten untergebrachten Zöglinge alsbald durchgeführt werde. Diese Untersuchungen sind regelmäßig zu wiederholen und zu ergänzen durch Einsicht der Akten, der Erziehungsberichte und anderer der Verwaltung zugehender Bekundungen. Für die Fixierung der Untersuchungsergebnisse ist die Verwendung eines besonderen, einheitlichen Fragebogens zweckmäßig.*

4. *Es erscheint geboten, die mit krankhaften Mängeln und Abweichungen behafteten defekten und abnormen Fürsorgezöglinge möglichst frühzeitig durch eine sachverständige ärztliche Untersuchung zu ermitteln und sie in allen zweifelhaften Fällen einer gründlichen psychiatrisch-neurologischen Beobachtung zu unterwerfen. Am besten ist die Untersuchung bereits bei der Überweisung in die Fürsorgeerziehung vorzunehmen.* (Klupe.)

*Die Kosten der Untersuchung sind entsprechend der Kgl. Verordnung vom 4. August 1910 über die Gebühren für ärztliche Dienstleistungen bei Behörden zu honorieren.*

5. *Bei den als geistig minderwertig erkannten Fürsorgezöglingen soll die erzieherische Tätigkeit nach Möglichkeit im Vordergrund stehen bzw. berücksichtigt werden. Die psychiatrische Tätigkeit hat sich zu erstrecken:*

a) *darauf, ob und zu welchem Berufe sich ein Zögling eignet; (zweckmäßig werden die Berufe, welche für den betreffenden Zögling auszu-schließen sind, unter Angabe der Gründe angeführt);*

b) *auf die der Familie (dem Meister) zu erteilende Aufklärung über die Eigenart des Zöglings;*

c) *ob, falls die Einweisung in eine Zwangserziehungsanstalt beschlossen wird, die Unterbringung in einer Sonderanstalt angezeigt ist;*

d) *ob statt Zwangserziehung die Unterbringung in eine Irrenanstalt bzw. Anstalt für Schwachsinnige zu geschehen hat;*

e) *ob bei herannahender Großjährigkeit des Fürsorgezöglings die Einleitung des Entmündigungsverfahrens angezeigt ist.*

6. *Die leichteren Schwachsinnformen — Debität und auch Imbe-zillität leichten Grades — werden in den Erziehungsanstalten zu belassen sein, wofern diese für besondere Einrichtungen nach Art der Nebenklassen und Hilfsschulen Sorge tragen können. Ebenso können die Zöglinge mit leichteren nervösen und psychopathischen Erscheinungen unter Berücksichtigung ihrer speziellen Eigenart in den gewöhnlichen Erziehungs-anstalten bleiben. Beide Gruppen sollen als erziehungsfähig gerade an dem Beispiel der gesunden und normalen Zöglinge aufgerichtet und gefördert werden.* (Klupe.)

7. Die schwer erziehbaren und schwer psychopathischen, zumeist auch mehr oder weniger schwachsinnigen Zöglinge sind in psychiatrisch geleiteten Sonderanstalten unterzubringen. Aus finanziellen und betriebstechnischen Erwägungen, sowie um auch die abnormen in der gewöhnlichen Erziehungsanstalt zurückgebliebenen Zöglinge ärztlich im Auge behalten zu können, erscheint es zweckmäßig, die psychiatrisch geleiteten Sonderanstalten wirtschaftlich und administrativ mit den gewöhnlichen Erziehungsanstalten zu verbinden.

8. Tiefer stehende Schwachsinnige, ausgesprochen hysterische, epileptische und schwer psychopathische, degenerierte und geistesranke Zöglinge sind in den entsprechenden Irrenanstalten unterzubringen. Auch in diesen wird das erzieherische Prinzip nach Möglichkeit aufrecht zu erhalten sein, wenngleich es sich naturgemäß hier mehr und mehr mit den ärztlichen Behandlungsmaßnahmen deckt oder durch diese ersetzt wird. Auch hier ist, wie in den Erziehungsanstalten, die systematische Ausbildung zu zweckvoller Beschäftigung und Arbeit das vornehmste Mittel zur Herbeiführung von Besserung und Heilung. (Kluge.)

9. Sämtliche mit der Behandlung und Erziehung der Fürsorgezöglinge betrauten Anstalten, von der reinen Schul- und Erziehungsanstalt an bis zur Irrenanstalt haben dahin zu streben, die Zöglinge und zwar gerade die defekten und abnormen für die Erziehung und Weiterbildung in einer geeigneten Familie vorzubereiten, um sie auf diesem natürlich gegebenen Wege der Welt und der eigenen Freiheit wieder zuzuführen. Diese Familienpflege bedarf bei den defekten und abnormen Zöglingen der sachgemäßen Mitarbeit des Arztes. (Kluge.)

Es muß dringend gefordert werden, daß ähnlich wie in Preußen regelmäßige und eingehende Ausbildungs- und Fortbildungskurse unter Mitwirkung von Psychiatern für Vorstände, Lehrer und Aufsichtsbeamte der Zwangserziehungsanstalten abgehalten werden. Die Anstellung des Personals ist schon von einer vorhergehenden Ausbildung abhängig zu machen.

10. Für die großjährig werdenden defekten und abnormen Zöglinge wird die Fürsorge in ihrem eigenen Interesse und in dem der Gesamtheit mit Beendigung der Fürsorgeerziehung in vielen Fällen noch nicht abgeschlossen sein können. Hier hat die Entmündigung bzw. obligatorische Schutzaufsicht einzutreten. (Kluge.)

11. Die Zwangserziehungsanstalten und Sonderanstalten sollen auf dem Lande errichtet werden und nicht zu groß sein. Die Adaptierung aufgelassener Strafanstalten zu Erziehungsanstalten ist zu verwerfen.

## Über Paranoia hallucinatoria.

Von

Dr. Hermann Krueger.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Königslutter bei Braunschweig [Direktor: Med.-Rat Dr. Gerlach].)

(Eingegangen am 22. Juli 1912.)

Während der Begriff der einfachen chronischen Verrücktheit (Paranoia chronica simplex Ziehen; Paranoia Kraepelin) in seiner heutigen Umgrenzung fast allgemein anerkannt ist, herrscht über die Zuordnung der chronischen Wahnbildungsprozesse auf Grund und unter dauerndem Einfluß von Sinnestäuschungen noch keine Einigkeit.

Diese Meinungsverschiedenheit über eine halluzinatorische Form der Paranoia erstreckt sich bis in die Anfänge der Diskussion über die Paranoiafrage überhaupt.

Westphal glaubte (1878) eine chronische halluzinatorische Form annehmen zu müssen, obgleich ihm diese Entstehungsart nach seiner damaligen Anschauung sehr auffallend war.

Schüle kannte ebenfalls eine halluzinatorische Paranoia, bei der sich mit dem typischen Beachtungswahn gleich anfangs oder sehr bald lebhaft Sinnestäuschungen verbinden und sich hieraus Angst- und Wahnvorstellungen der Verfolgung oder der Größe, die sich fixieren, entwickeln.

Werner unterschied in seiner Monographie keine gesonderte halluzinatorische Form der chronischen Paranoia; ebenso erkennt Wernicke den Halluzinationen, wenigstens den fast immer dominierenden Phonemen, eine selbständige Bedeutung im Bilde der chronischen Verrücktheit nicht zu.

Nach Jastrowitz gibt es auch, abgesehen von den einleitenden körperlichen Sensationen bei der hypochondrischen Varietät in seltenen Fällen eine Entstehung der chronischen Paranoia aus Sinnestäuschungen. Derartige Kranke ständen ihren Gehörstäuschungen lange Zeit ziemlich objektiv gegenüber, bis sie endlich ihre Objektivität verlören, die Sinnestäuschungen für Wirklichkeit hielten und sich nun der fixe Wahn der Verfolgung entspanne. Endlich stellten sich Erregungszustände und Schübe ein, die den psychischen Zustand verschlimmerten, und dadurch könne eine Paranoia acuta vorgetäuscht werden.

Mendel unterschied eine Paranoia simplex, welche ohne Halluzinationen entsteht und auch im weiteren Verlauf dieselben nur ganz vorübergehend und vereinzelt erkennen läßt, von der Paranoia hallucinatoria, welche von vornherein mit Halluzinationen beginnt, während ihres ganzen Verlaufes von denselben begleitet ist und in ihrem Krankheitsbild wesentlich von denselben beeinflußt wird.

In jüngster Zeit stehen sich vor allem die Ansichten Ziehens und Kraepelins gegenüber.

Ziehen lehrt, daß es eine Paranoia hallucinatoria chronica gibt, „eine chronische funktionelle Psychose, deren Hauptsymptome Halluzinationen und sekundär aus diesen hervorgegangene Wahnvorstellungen sind“. Er gibt an, daß besonders häufig Gehörstäuschungen und physikalische Halluzinationen seien, daneben oft Gedankenlautwerden bestände. Der formale Ablauf der Ideenassoziationen sei meist normal; nur in interkurrenten Exacerbationen komme es infolge der Häufung der Sinnestäuschungen zu sekundärer Ideenflucht, Hemmung oder Inkohärenz. Inhaltlich käme es zu zahlreichen Wahnvorstellungen, unter denen die Verfolgungsvorstellungen überwiegen. Die Affektschwankungen seien von dem Inhalt der Sinnestäuschungen abhängig, ebenso die Handlungen. Der Beginn des Leidens sei teils ein akuter, teils von Anfang an chronischer, die Wahnvorstellungen wechselten oft mit den Halluzinationen, nur zuweilen komme es zur Bildung eines Wahnsystems. Die Systematisierung scheitere meist an der durch die jahrzehntelangen Sinnestäuschungen erschlafte geistigen Energie. Eine Einengung der Interessensphäre charakterisiere das Schlußstadium.

Kraepelin erkennt an, daß es bei der Paranoia in vereinzelt Fällen zu zahlreicheren Sinnestäuschungen, besonders des Gehörs oder Geruchs, kommen könnte. Es pflegt sich nach ihm dabei aber stets nur um vereinzelt Erlebnisse zu handeln, „die auch von den Kranken regelmäßig als ganz besondere, aus dem Rahmen der gewöhnlichen Erfahrung herausfallende Vorkommnisse aufgefaßt werden“. Die große Masse der hier in Frage stehenden Erkrankungen jedoch glaubt er den paranoiden Formen der Dementia praecox zuweisen zu müssen. Er kennzeichnet sie als „abenteuerliche Wahnvorstellungen, meist von zahlreichen Sinnestäuschungen begleitet“, die „sich in mehr zusammenhängender Weise entwickeln und eine Reihe von Jahren festgehalten werden, um dann entweder zu verschwinden oder völlig verworren zu werden“. Die Sinnestäuschungen lägen meist auf dem Gebiete des Gehörs, sehr häufig sei der „physikalische Verfolgungswahn“. In dem Wahnsinn sei immer „Methode“. Die Kranken blieben lange Zeit besonnen, orientiert und geordnet. Den Ausgang des Leidens bilde immer die psychische Schwäche, am häufigsten wahnhaftes Verworrenheit; die krankhaften Vorstellungen würden immer zusammenhang-

loser und zerfahrener. Für diese Formen (die ja nur eine Gruppe der *Dementia paranoides* nach Kraepelin bilden) würde der Name der „halluzinatorischen Verrücktheit“ am besten zutreffen.

Das Kriterium für eine echte Paranoia ist nach der heutigen Ansicht derer, die überhaupt den Begriff der Paranoia anerkennen, das jahrelange Bestehen systematisierter Wahnvorstellungen ohne wesentliche psychische Schwäche. Würde eine derartige Erkrankung durch Sinnestäuschungen eingeleitet, beherrschten neben den Wahnideen dauernd Sinnestäuschungen das Krankheitsbild, so müßte man notgedrungen von einer halluzinatorischen Paranoia sprechen, um nicht einer allgemeinen Verschwommenheit der Symptomatologie, wie sie schon Wernicke fürchtete, anheim zu fallen. Daß die Eigenart der die Wahnbildung unterhaltenden und beherrschenden Störungen auf dem Gebiete der Empfindungen dem Krankheitsbilde ein eigenartiges, von der einfachen Paranoia in mannigfacher Beziehung abweichendes Gepräge geben muß, ist dabei von vornherein anzunehmen. Zu der Frage seien zwei Krankengeschichten mitgeteilt.

#### Fall I.

O. W., Steueraufseher, geb. 15. Jan. 1853.

Keine hereditäre Belastung nachweisbar. Als Kind Gehirnerschütterung, an die sich eine „Gehirnentzündung“ angeschlossen haben soll. Er soll „von jeher einen etwas absonderlichen Charakter“ gezeigt haben, auch hat er zugegeben, daß „er Trinker gewesen sei“.

Im Jahre 1896 glaubte W. zu hören, „daß Leute nachts an die Wände seines Schlafzimmers klopfen, um ihm den Schlaf zu rauben“. Nach einigen Tagen schwanden die Sinnestäuschungen wieder. Auch in den nächsten zwei Jahren ist der Geisteszustand W.s anscheinend nicht dauernd normal gewesen, so hat er „zeitweise an Ohrenklingen gelitten“. In der ersten Hälfte des Jahres 1898 gelangte die Krankheit zur vollen Entwicklung. Er hörte Schimpfreden, entwickelte Verfolgungsideen, geriet in große Unruhe, schlief schlecht, zerschlug schließlich Fensterscheiben, so daß seine Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt Königslutter am 6. Juni 1898 erfolgte.

Während seines nunmehr vierzehnjährigen Aufenthaltes hier leidet W. un-  
ausgesetzt unter Sinnestäuschungen. Im Anfang waren es ausschließlich solche des Gehörs. Meist unbekannte Stimmen riefen ihm „Schimpfworte und Schweine-  
reien über seine Frau“ zu. Hörte er eine erregte weibliche Kranke schreien, so  
hörte er die Hilferufe seiner eigenen Frau heraus, die gemartert und entehrt wurde.  
Er erhielt auch wiederholt den Befehl, sich das Leben zu nehmen, um aller Qual  
ein Ende zu machen. Die Gehörstäuschungen wurden ihm aber bald durch Telephon  
übermittelt. Der Inhalt ist auch heute teilweise beleidigend und beängstigend.  
Er legt sich oft auf den Fußboden, um sich telephonisch mit seinen Angehörigen  
über die vermeintlichen Drohungen zu beraten. Daneben werden ihm alle mög-  
lichen Gespräche, fast nur solche, die ihn betreffen, von Personen, die er aus  
seinem früheren Leben kennt, übermittelt. Auch kann er andere Leute telephonisch  
ansprechen, doch gelingt es ihm nicht bei allen, z. B. nicht bei dem Leiter der An-  
stalt. Neben diesen Gehörstäuschungen bestehen seit Jahren mäßig zahlreiche  
haptische Täuschungen. Er fühlt sich elektrisiert und empfindet dabei quälende  
Schmerzen. Gesichtstäuschungen sind nie aufgetreten.



Unter derartigen Sinnestäuschungen entwickelte sich bei W. die Wahnidee, sein und seiner Familie Leben und Gesundheit seien von dauernden Nachstellungen bedroht. Seine Frau sei in die Anstalt verschleppt und werde hier entehrt. Die ganze Anstalt sei mit elektrischen Drähten durchzogen, um ihn anzusprechen und zu quälen. Eine Gesellschaft von „Elektrikern“ bedrohe ihn, er werde durch sie in einen Zustand der „Somnambule“ versetzt und sei dann bis zu einem gewissen Grade willenlos. In der Anstalt bestehe eine „Blutloge“, in die ein Kranker nach dem anderen geschleppt und ermordet würde. Auch ihm und seinen Angehörigen drohe dieses Ende. Eine Augenentzündung führte er auf das Überspringen eines elektrischen Funkens zurück, Furunkel waren ihm durch seine Verfolger mittels Brennspiegels hervorgerufen. Die Wahnideen haben sich im Laufe der Jahre wohl in ihren Einzelheiten modifiziert. Der Kern ist aber durchaus stabil geblieben.

Während W. vor Jahren gelegentlich mit leichten Selbstüberschätzungs-ideen hervortrat („er stamme von Walter v. d. Vogelweide ab“, „er sei Sproß eines alten Augsburgers Geschlechtes“, „er werde wegen seines großen Vermögens hier festgehalten“), die aber nie zu eigentlichem Größenwahn führten, stellten sich später Erklärungsversuche für seine Internierung derart ein, daß er meint, er werde nur deshalb festgehalten, damit er die ihm hier widerfahrenen Quälereien nicht zur öffentlichen Kenntnis bringen und so die Anstalt bloßstellen könne. Sein Streben geht jetzt dahin, sich aus der Anstalt zu befreien. Seine Internierung beruht seiner Meinung nach auf dem Streich eines gewissen R., der zu den „Elektrikern“ gehöre und mit seiner Frau ein Liebesverhältnis habe, der gelegentlich eines Gerichtsbeschlusses, wonach er sofort aus der Anstalt zu entlassen war, unter seinem Namen auf diese Entlassung verzichtet habe.

Auf affektivem Gebiet bestand während der Krankheitsdauer häufig starke Gereiztheit, zuweilen auch Angst mäßigen Grades, ohne daß diese Symptome irgendwelche Selbständigkeit erlangten. Die Affekte entsprachen immer den Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. In letzter Zeit herrscht ein querulierender Affekt entsprechend seinem Trachten, aus der Anstalt zu kommen, vor.

Trotz der langen Krankheitsdauer hat die Intelligenz keinerlei Einbuße erlitten. Das Gedächtnis ist für längst und jüngst Vergangenes anscheinend völlig unversehrt. Er weiß Dinge, die sich bei seiner Aufnahme vor 14 Jahren zuge tragen haben, mit allen Einzelheiten chronologisch geordnet, nach Wochentagen und Monatsdaten richtig anzugeben. Die Urteilsfähigkeit wird durch die Wahnvorstellungen wohl in pathologische Bahnen geleitet, der formale Ablauf der Urteilsassoziationen ist aber ungestört, seine Ausführungen sind unter Berücksichtigung der pathologischen Empfindungen logisch und formgerecht; sein Gedankengang zeigt Weitschweifigkeit, aber nicht die geringste Verworrenheit; Zielvorstellungen beherrschen seine Auseinandersetzungen. Die ethischen Vorstellungen haben keine Abstumpfung erlitten.

Irgendwelche Störungen organischer Art bestehen nicht.

## Fall II.

Fräulein E. B., geb. 25. August 1844.

Keine hereditäre Belastung. Erste Entwicklung normal; Pat. war geistig sehr gut beanlagt. In ihrem Heimatsort galt sie schon seit langen Jahren als „Einsiedlerin mit eigentümlichen Manieren und verschrobenen Ansichten“ und diente Spötteleien über ihr Aussehen und ihr Wesen als Zielscheibe.

Mit etwa 43 Jahren hat sie eine ein Jahr dauernde Psychose mit „aufgeregtem Wesen und eigentümlichen wunderbaren Ideen“ durchgemacht. Näheres

ist darüber nicht zu erfahren. Seit dieser Zeit war sie äußerst leicht reizbar und geriet oft aus geringem Anlaß in die größte Aufregung.

Im Anschluß an Ärger und Gemütsregungen, die ihr der Tod zweier Geschwister und die darauf folgenden Erbschaftsstreitigkeiten brachten, entwickelte sich April 1907 eine fortwährende Unruhe, die sich zuerst darin zeigte, daß sie in einem Jahre dreimal die Wohnung wechselte. In der ersten Wohnung glaubte sie sich von den Wirtsleuten bestohlen, in der zweiten hörte sie nachts an die Tür klopfen, in der dritten hörte sie Stimmen aus dem Ofen. Dabei bestanden anhaltende Schlaflosigkeit und Geschmackshalluzinationen. Mehrere Monate nach solchem Beginn wurden Wahnvorstellungen der Verfolgung offenkundig. Dieselben richteten sich zuerst gegen ihren Hausarzt, dem sie die Schuld an alledem zuschob. Die Sinnestäuschungen wurden in der Folge immer zahlreicher, und es traten besonders viele Personenverkennungen auf: Sie sah häufig ihre längst verstorbenen Eltern und Geschwister am Fenster vorübergehen und wollte ihnen nacheilen. Als Konsequenz entwickelte sich ein großes Mißtrauen gegen ihre Umgebung; sie wurde aufgeregt, rücksichtslos, konnte sich mit keinem Dienstboten vertragen und wurde deshalb von ihren Angehörigen am 30. April 1908 der Heil- und Pflegeanstalt Königsutter überwiesen, wo sie sich noch befindet.

Frl. B. ist eine große, grobknochige Person mit langem Oberkörper, unansehnlichem, faltigem Gesicht und dicker Nase. Die inneren Organe sind gesund.

Bei ihrer Aufnahme gab sie an, daß ihr Hausarzt sie durch Medikamente (sie hatte Beruhigungsmittel erhalten) krank gemacht hätte; auch seien ihr Mittel durch den Zimmerofen zugeführt: sie habe darnach nicht schlafen können, habe Durchfälle bekommen. Wenige Tage fühlte sie sich in der Anstalt wohl, dann zog sie auch die neuen Verhältnisse in den Kreis ihrer Wahnideen. Den Anstoß dazu gaben Geschmackshalluzinationen. Das Essen wurde „präpariert“, das Fleisch war schlecht „Katzen- und Hundefleisch“, das Bier hatte „Fettgeschmack“, der Käse schmeckte wie „Katzenmilchkäse“. Daneben traten zahllose Personenverkennungen auf, ihre Umgebung wurde von ihr mit Verwandten und Bekannten identifiziert. Sie fühlte sich ferner besonders des Nachts elektrisiert, gezwickt, schob ihre Schlaflosigkeit auf Störungen, die ihr zum Schabernack angetan wurden. Aus alledem entwickelte sich nach und nach ein immer deutlicheres Wahnsystem, das seit Jahren fast unverändert besteht:

Ein Mann aus Vorsfelde (ihrem Heimatsorte), der dort als Gärtner P. lebte, in Wirklichkeit aber ein Dr. Ostermann sei, wohne über ihr und quäle sie mit mehreren Genossen auf die verschiedenste Weise. Vor allem elektrisiere er sie. Mittels des elektrischen Stromes werden ihr Magen-, Kopf-, Rücken-, Gliederschmerzen, auch solche in der Zunge gemacht. Je nachdem Dr. O. die Drähte beim Elektrisieren stärker oder schwächer anzieht, hat sie mehr oder weniger Schmerzen. Sie fühlt alles ganz deutlich, kann die Stellen der Elektrisation angeben. Meist, bevor sie elektrisiert wird, hört sie ihre Verfolger im Nebenzimmer sprechen, hört, wie sie sich über die Quälereien beraten. Ferner treten die mannigfachsten Geschmacksstörungen auf; sie fühlt einen „moosgrünen Belag“ der Zunge, die ihr gereichte Nahrung schmeckt wie Katzen- und Hundefleisch, die Suppe, der Kaffee schmeckt, als wenn etwas, vielleicht ein Schlafmittel, hineingetan wäre. Schließlich bestehen zahlreiche Personenverkennungen, die an sich durchaus stabil sind. Die ganze Umgebung wird illusionär verfälscht; sie sieht aber nicht nur in den Lebenden, sondern auch in Abbildungen illustrierter Zeitschriften ihre Angehörigen und Bekannten wieder. Die Sinnestäuschungen sind äußerst lebhaft, treten teilweise gehäuft auf. Infolge derselben ist sie häufig sehr erregt und schimpft darauf los, zum Teil schon deshalb, weil dann ihre Verfolger sich zurückziehen und deren Unterhaltung ebenso wie das Elektrisieren aufhört. Alles

das wird nur gemacht, weil sie einen Superintendenten M. trotz ihres Alters noch heiraten soll. Sie hat darüber dauernd in den Zeitungen Anspielungen gefunden, weshalb sie jetzt überhaupt keine Zeitungen mehr liest.

Eine Prüfung der Intelligenz ergibt trotz fünfzehnjährigen Bestehens der Krankheit einen verhältnismäßig hohen Grad derselben. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind durchaus intakt, sie ist zeitlich und örtlich orientiert, urteilt innerhalb ihrer Wahnideen ebenso wie zu Zeiten, wo die Täuschungen seltener sind, in Angelegenheiten, die außerhalb derselben liegen, scharf und korrekt. Die ethischen Gefühle haben keine Einbuße erfahren; treten die Sinnestäuschungen zurück, so weiß sie durchaus ihre Haltung zu bewahren. Eine Einschränkung ihres Interessenkreises im Sinne ihrer Wahngebilde ist dabei selbstverständlich vorhanden.

Es handelt sich in beiden Fällen um chronische psychische Erkrankungen, die durch lebhaftes Wahnideen gekennzeichnet sind. Die Art der Wahnbildung ist in beiden Fällen sehr einfach. In Fall II sind es unkomplizierte persekutorische Vorstellungen, die auf eine bestimmte Gruppe von Personen bezogen werden. Im Fall I hat die wahnhaftes Auslegung der normal aufgefaßten Tatsache, daß unruhige Kranke mit Gewalt aus der Abteilung geschafft wurden, zu einem etwas komplizierteren Wahngebilde geführt, in das der Kranke sich und seine Familie als leidende Teile einbezieht. In beiden Fällen ist jedenfalls von einer Abenteuerlichkeit der Wahnvorstellungen nicht zu sprechen. Die Verfolgungsideen sind in beiden Fällen vorherrschend, der Größenwahn tritt fast ganz zurück. Die leichten Selbstüberschätzungsvorstellungen, die aufgetreten sind, sind aus dem an sich durchaus normalen Verlangen nach Erklärung der Verfolgungen erwachsen, werden aber nicht weiter ausgebaut. Im ersten Fall sind sie ganz vage, treten gar nicht in den Vordergrund, im zweiten (Heirat des Superintendenten) spielt vielleicht ein längstvergangerer Wunschkomplex eine Rolle. Interkurrente Ereignisse (Erkrankungen usw.) erfahren eine sachgemäße wahnhaftes Umbildung. Diese Wahnvorstellungen bestehen in beiden Fällen weit über ein Jahrzehnt, seit Jahren sind sie, abgesehen von kleinen Änderungen, fixiert und, wenn auch einfach, systematisiert. Der Ausbau des Wahnes hat sich langsam im Laufe der Jahre vollzogen.

Den Anstoß zu diesen Wahnbildungen und das Material dazu haben bei beiden Kranken im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Paranoia sehr zahlreiche, lebhaft gefühlsbetonte Sinnestäuschungen gegeben, und Sinnestäuschungen beherrschen auch weiterhin das Krankheitsbild. Dieselben erstreckten sich in beiden Fällen zu Anfang nur auf das Gehör. War es zuerst ein Klopfen an die Tür, so wurden bald Stimmen daraus, die in einem Falle aus dem Ofen kamen, im anderen lange Zeit unbestimmte Lokalisation hatten, bis die Wahnbildung zu Hilfe kam und sie durch unsichtbare Telephone vermitteln ließ. Der Kranke kam auf diese Art der Erklärung, als er einmal Drähte von den

Blitzableitern des Hauses in die Tiefe führen sah und wähnt seitdem das ganze Gebäude von Drähten durchzogen. Es handelt sich also auch hierbei um eine begründete, wenn auch pathologisch begründete Urteilsassoziation, nicht um eine phantastische Erfindung. Im zweiten Fall beraten die Stimmen meist über Quälereien, denen die Kranke ausgesetzt werden soll, im ersten hat es sich früher hauptsächlich um Gehörsillusionen gehandelt, jetzt bestehen zahllose Halluzinationen.

Neben diesen im Fall I auch jetzt noch vorherrschenden Gehörs-täuschungen traten in beiden Fällen bald haptische Täuschungen auf: beide Kranken fühlten sich elektrisiert. Diese Täuschungen, bei denen es sich besonders im zweiten Falle, vielleicht um illusionäre Verfälschung leichter rheumatischer Sensationen handelt, wenngleich sich objektive Zeichen dafür nie haben finden lassen, andererseits das Bestehen gleicher Sensationen in Kopf und Zunge, sowie das jahrelange tägliche Auftreten derselben dagegen spricht, werden als äußerst unangenehm geschildert; sie treten besonders des Nachts auf.

Im Fall II bestehen schließlich noch sehr zahlreiche Geschmacks-täuschungen und zahllose Personenverkennungen. Die ganze Umgebung ist illusionär verändert. Auch diese Illusionen sind völlig stabil, Ärzte und Pflegepersonal werden seit Jahren mit den gleichen Personen identifiziert. Einen Maßstab für die Lebhaftigkeit auch dieser Art Sinnestäuschungen gibt der Umstand, daß sogar in den Abbildungen illustrierter Zeitungen verwandte und bekannte Personen wieder-erkannt werden.

Diese Sinnestäuschungen sind bei beiden Kranken dauernd vorhanden und werden im Sinne der fixen Wahnideen verarbeitet. Treten sie anfallsweise gehäuft auf, so reagieren die Kranken stark affektiv darauf. Im Falle II kommt es zu Anfällen äußerster Zornmütigkeit; im Falle I entsprechend dem Überwiegen der drohenden Täuschungen, zu leichteren Graden der Angst. Immer sind die affektiven Störungen sekundär, immer sind sie im Zustande der Kranken begründet. Von einer affektiven Verblödung kann ebenso wenig die Rede sein wie von „intrapyschischer Ataxie“.

Infolge der massenhaften Sinnestäuschungen und der Wahnvorstellungen ist es bei beiden Patienten in dem langjährigen Verlaufe der Erkrankung wohl zu einer Einengung der Interessensphäre gekommen, die Krankheit hat aber nicht vermocht, wesentliche Defekte zu erzeugen. Sowohl das Gedächtnis ist bei beiden Kranken intakt, als auch ist bei beiden die Beurteilung außerhalb ihrer Wahnvorstellungskreise gelegener Verhältnisse durchaus korrekt, der Ausbau des Wahngebäudes selber logisch und das ethische Empfinden erhalten.

Was die Ursachen der Erkrankung anlangt, so hat sich in beiden Fällen eine erbliche Belastung nicht nachweisen lassen. Im zweiten

Falle ist vielleicht das Klimakterium als auslösende Ursache anzusprechen; im Falle I wird ein Trauma in der Kindheit, an das sich eine „Gehirnentzündung“ angeschlossen haben soll, sowie ein mäßiger Grad von Alkoholismus angegeben. Von beiden Kranken wird aber berichtet, daß sie von jeher eigentümliche Ansichten und verschrobene Manieren bzw. einen absonderlichen Charakter gehabt hätten, wie es in den Anamnesen der chronisch Verrückten so häufig wiederkehrt. Bei Fall I könnte man vielleicht an eine chronische Alkoholhalluzinose denken, doch läßt, abgesehen davon, daß es sich nur um einen sehr geringen Grad von Alkoholmißbrauch handelt, das Fehlen irgendwelcher vorangegangener akuter Störungen, das Fehlen jeglicher alkoholischer Züge, sowie das Intaktbleiben der intellektuellen und ethischen Fähigkeiten trotz der Länge des Verlaufes diese Art der Geistesstörungen ausschließen.

Im Falle I begann die Erkrankung im 43. Lebensjahre. Sie entwickelte sich dann aus den Sinnestäuschungen heraus im Laufe zweier Jahre ganz allmählich zu einer Höhe, die den Patienten außerhalb der Anstalt unmöglich machte. Im Falle II hat die Krankheit ebenfalls im 43. Lebensjahre begonnen. Ob damals Sinnestäuschungen bestanden haben, ist nicht sicher. Aus dem „aufgeregten Wesen“ neben den „eigentümlichen Ideen“ ist aber darauf zu schließen. Nach einer längeren Remission, während der die Kranke psychisch sicher abnorm war, folgte der zweite Schub, der die Krankheit zur vollen Entwicklung brachte, auf der sie noch verharrt.

Nach Beginn, Verlauf und Zustandsbild unterscheiden sich die beschriebenen Fälle durchaus von den Bildern, die die paranoide Form der Dementia praecox, wie sie Kraepelin schildert, bietet. Zum Vergleich sei ein typischer Fall der letzteren Art mitgeteilt.

### Fall III.

Dr. phil. O. St., Chemiker, geb. 1. Januar 1869.

Keine erbliche Belastung. Er soll von Jugend auf „nervös“ gewesen sein, lernte schwer, hielt sich sehr zurück und fühlte sich leicht verletzt.

Am 23. Januar 1896 zeigte St., der schon längere Zeit durch seine Verschlossenheit und sein auffahrendes Wesen aufgefallen war, Zeichen geistiger Störung, lachte anscheinend grundlos, sprach vor sich hin, rief: „Ich fordere Genugtuung“ aus dem Fenster. Er machte den Eindruck, als ob er unter dem dauernden Einfluß von Gehörstäuschungen stünde, über die er aber jede Auskunft verweigerte. Am 26. Januar wurde er in ein Krankenhaus, am 3. Februar in die Heil- und Pflegeanstalt Königsutter überführt.

Hier stand St. unter dem dauernden Einfluß massenhafter Sinnestäuschungen. Er hörte Stimmen von Bekannten aus der Decke, dem Fußboden, Bilder wurden ihm wie auf einer Laterna magica vorgeführt, das Essen schmeckte nach Schwefelwasserstoff. Die Gehörstäuschungen waren vorherrschend, meist beleidigenden Inhalts. Demgemäß befand St. sich in gereizter Stimmung und schalt oft laut. Nach einigen Monaten traten die Sinnestäuschungen zurück, der Kranke wurde

wieder geordnet, schwieg sich aber über seine Krankheit hartnäckig aus. Gegen ärztlichen Rat verließ er am 25. August 1896 die Anstalt.

2 $\frac{1}{2}$  Jahre lebte er im Elternhause. Er beschäftigte sich überhaupt nicht, schlief viel, sprach wenig, zeigte leichte Selbstüberschätzungsvorstellungen. Im Januar und Februar 1899 begab er sich in ärztliche Behandlung wegen heftiger Schmerzen im Hinterkopf, sah sich dabei fortwährend um und erklärte, er werde im Nacken elektrisiert. März 1899 machte er viele unnütze Ausgaben, schimpfte, zerstörte und wurde am 28. März 1899 der Irrenanstalt wieder zugeführt, wo er sich noch befindet.

Während der ganzen Dauer seines Aufenthaltes benimmt St. sich völlig ablehnend gegen die Ärzte, verweigert jegliche Auskunft, wird maßlos grob, wenn man in ihn dringt, erwidert kaum den Gruß. Ebenso unfreundlich ist er gegen seine Angehörigen gelegentlich ihrer Besuche, seine Mitkranken ignoriert er völlig, macht sich nur gelegentlich über sie lustig, die Wärter behandelt er wie Bediente. Seine Zeit füllte er früher damit aus, Präparationen griechischer und lateinischer Schriftsteller anzufertigen, in letzter Zeit aber meist mit Abschreiben aller möglichen Artikel aus Tageszeitungen, Wochenschriften, Gedichten, Romanen, wobei ihm die Art des Inhaltes völlig gleichgültig ist. Ein ganzer Stoß vollgeschriebener Diarien liegt auf seinem Zimmer. Irgendeine selbständige geistige Leistung (mit Ausnahme der unten näher zu besprechenden) findet sich nicht darin.

Im Januar 1905 wurde St. plötzlich sehr ängstlich, fürchtete Gift im Kaffee und trat mit einer Unmasse von Wahnvorstellungen hervor. Die Attacke dauerte 5 Tage und bald war er wieder ebenso unnahbar wie vorher. Er arbeitete jedoch über diese Zeit 3 Bände Memoiren, betitelt: „Kleine Erinnerungen aus meinem Verkehr mit Großen“ aus, aus denen sich ein klares Bild der Geistesstörung ergibt:

St. steht unter dem dauernden Einfluß von Sinnestäuschungen des Gehörs, des Gesichts und des Hautsinnes, die er als „Suggestionen“, „Visionen“ und „elektrische Einwirkungen“ bezeichnet. Dieselben bestehen seit langer Zeit und haben für ihn nichts Aufregendes mehr; er betrachtet sie als etwas durchaus Normales und verknüpft sie völlig mit den zahlreichen Erinnerungsfälschungen, unter deren Einwirkung er sein früheres Leben umgebildet hat.

Das Wahngebäude St.s ist folgendes: Seit dem 8. Lebensjahr steht er in ständiger Verbindung mit den höchsten Personen, vor allem dem gestorbenen Herzog Wilhelm von Braunschweig, der alle seine Lebenswege bewacht. Durch ihn hat er die Bekanntschaft des Kaisers, des Königs von Spanien und fast sämtlicher deutscher Fürsten gemacht, die im Elternhause St.s nur so aus- und eingingen. Schon von der Kaiserin Friedrich war ihm prophezeit, daß er hier eine „Regenerationskur“ durchmachen müsse, die 1. durch das Essen, 2. durch Elektrizität ausgeführt werde. Die Regeneration besteht aus zwei Phasen, einer der Exaltation und einer der Depression. Er befindet sich hier in einer durchaus standesgemäßen Umgebung, viele Fürstlichkeiten, Vertreter der Hofgesellschaft, der Geistesaristokratie hat er hier gesehen und gehört. Die Fürstlichkeiten erteilen ihm auch Befehle, wie er z. B. seine Übersetzungen niederschreiben solle, erteilen ihm auch sonst Aufträge. St. zeichnet z. B. die Krone des Herzogs Wilhelm; da ruft Kaiser Wilhelm: „Mir, bitte, auch eine.“ Sofort zeichnet St. eine solche und der Kaiser quittiert mit „Yes“ darüber.

Seine eigene Person verpflichtet St. nur ganz vage mit diesen Wahngebilden. Er steht seinen Ideen mehr als unbeteiligter Zuschauer gegenüber. Ebenso wird er durch seine Sinnestäuschungen durchaus nicht mehr irritiert, er unterscheidet sie dabei doch scharf von normalen Eindrücken, verzeichnet bei seinen Schreibereien bezeichnenderweise seine Gehörstäuschungen stets mit roter Tinte, während er sonst mit schwarzer schreibt.

Über seine Intelligenz läßt sich ein positives Bild nicht gewinnen, da er einer Exploration unzugänglich ist und auch schriftlich seit 1905 nichts Eigenes produziert.

Wenn ich zusammenfasse: Beginn im 27. Lebensjahre, Verlauf in Schüben. Auch hier massenhafte Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Aber, während in den beiden ersten Fällen die Kranken mit vollem Interesse bei ihren krankhaften Wahrnehmungen und Vorstellungen sind und die Konsequenzen daraus ziehen, steht der Kranke hier denselben beinahe als unbeteiligter Zuschauer gegenüber und hat sie völlig ignorieren gelernt. Den einzelnen Wahnideen fehlt deshalb der innere Zusammenhang, den bei der echten Paranoia die Beziehungen zum eigenen Ich herstellen. Die Wahnvorstellungen sind in hohem Grade abenteuerlich, es sind, von vorübergehenden Verfolgungsideen abgesehen, ausschließlich Größenvorstellungen. Daneben bestehen sehr zahlreiche Konfabulationen. An Trugwahrnehmungen treten neben zahlreichen Gehörs- und haptischen Täuschungen episodewise auch szenenhafte Gesichtstäuschungen auf. Während in den ersten beiden Fällen die Kranken ihre geistige Regsamkeit außerhalb ihres Wahnes behalten haben, ist hier schon aus dem Umstande, daß ein Doktor der Philosophie sich nur mit dem kritiklosen Abschreiben aller möglichen Artikel aus Zeitschriften beschäftigt, ohne dabei im geringsten an eigene Produktion zu denken, der Schluß zu ziehen, daß er intellektuell zurückgegangen ist, ganz abgesehen davon, daß er auch in seiner Wahnbildung jegliche Urteilskraft vermissen läßt. Dazu kommt noch das krankhafte Überwiegen des Innenlebens (Autismus — Bleuler), das ihn von jedem Verkehr abschließt, allerdings auch eine exakte Untersuchung seiner Intelligenz verhindert. Irgend welche tiefer gehenden Affekte sind seit Jahren nicht bei ihm beobachtet. Es handelt sich hier um eine Dementia paranoidea, die sich von den beiden ersten Fällen scharf unterscheidet.

Es handelt sich bei diesen um chronische, zur Fixierung neigende Wahnbildungsprozesse, die im vorgerückteren Alter sich entwickeln, häufig Leute, die schon von jeher psychisch eigenartig waren, betreffen, und deren Entstehung und Verlauf von zahlreichen Sinnestäuschungen beherrscht wird. Die Wahnideen entsprechen dem Inhalte der Sinnestäuschungen, sind stabil und maßvoll und werden mit der eigenen Persönlichkeit eng verknüpft. Zu dem eigentlichen Wahnbildungskern treten dabei zahlreiche episodisch wechselnde paranoische Ideen, die durch das Vorherrschen inhaltlich bestimmter Sinnestäuschungen modifiziert werden. Dabei tritt die Systematisierung in den Hintergrund, nicht wegen der Erschlaffung der geistigen Energie, die dazu nicht mehr ausreicht, sondern wegen der Massenhaftigkeit der Sinnestäuschungen,

die den Kranken zum Weiterspinnen ihrer Wahnideen unabhängig von ihnen nur beschränkte Zeit läßt. Aus demselben Grunde überwiegen die Verfolgungsvorstellungen, während komplementäre Größenideen kaum zur Ausbildung gelangen. Das spricht zugleich für die Lebhaftigkeit der Trugwahrnehmungen. Die letzteren können alle Gebiete betreffen; es überwiegen jedoch die Gehörs- und Gefühlstäuschungen. Sie sind ziemlich einfach, wechseln sehr wenig, stehen in innerem Zusammenhang untereinander und haben absoluten Realitätswert für die Kranken. Sie beherrschen das Krankheitsbild völlig und sind sehr lebhaft affektbetont. Das Gefühlsleben ist den durch die Sinnestäuschungen und Wahnideen gesetzten Veränderungen des Empfindens und Vorstellens durchaus adäquat. Daß die Kranken bei ihren Affektausbrüchen über das Maß des Normalen hinausschießen, erklärt sich aus der Labilität des Gefühlslebens, die durch die dauernden vermeintlichen Quälereien und Verfolgungen hervorgerufen ist, wie das ja auch bei den einfachen Paranoiefällen mit persekutorischen Ideen gewöhnlich ist. Nie kommt es zu einer Dissoziation der Persönlichkeit, nie zu affektiver Verblödung. Die Intelligenz erleidet keine wesentliche Einbuße. Trotz jahrzehntelangen Bestehens der Psychose bleiben die Kranken bei ungeschwächtem Gedächtnis und intakter Merkfähigkeit in bezug auf ihre Lage, Umgebung, Familien- und Gemeingefühle durchaus geordnet und zeigen innerhalb und außerhalb ihres Wahnsystems, soweit nicht das letztere selbst das verhindert, hinreichende Urteilstkraft.

Es handelt sich demnach nicht um paranoide Demenz, sondern um Fälle, die man als Paranoia bezeichnen könnte, nur, daß den Halluzinationen, die bei der echten Verrücktheit ganz zurücktreten, hier grundlegende Bedeutung zukommt. Die Bezeichnung Paranoia hallucinatoria wäre für diese Fälle im Gegensatz zur Paranoia simplex zutreffend, wobei anerkannt werden muß, daß beide Arten von Verrücktheit eng zusammengehören, was Übergangsfälle zwischen beiden Formen bestätigen. Zur Annahme einer gesonderten Bezeichnung für diese Fälle (z. B. chronische Halluzinose) liegt umso weniger Grund vor, als alle diese Begriffe weit weniger prägnant sind, früher unter diesen Namen ätiologisch ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefaßt worden sind und andererseits gerade der enge Zusammenhang der hierher gehörigen Fälle mit denen echter einfacher Paranoia betont werden muß.

#### Literaturverzeichnis.

- Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 51. 1895.



- Diskussion zu Cramer und Boedeker, Über Begrenzung und Einteilung der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **51**. 1895.  
Kraepelin, Psychiatrie. 7. Auflage.  
Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. 1902.  
Schüle, Zur Paranoiafrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **50**. 1894.  
Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 1900.  
Westphal, Über die Verrücktheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **34**. 1878.  
Ziehen, Psychiatrie. 4. Auflage. 1911.

# **Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion.**

Von  
**Dr. Alfred Lindemann,**  
Assistenzarzt.

(Aus der I. inneren Abteilung [Professor L. Kuttner] und dem pathologischen Institut [Geheimrat von Hansemann] des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 25. Juli 1912.)

Der in der Überschrift gekennzeichnete Fall bot in seinem pathologisch-anatomischen Befund, besonders aber in bezug auf die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks eine Reihe auffallender Besonderheiten, die allgemeines Interesse beanspruchen und die nachfolgende Veröffentlichung rechtfertigen.

Vorgeschichte: Die bis zum Beginn des jetzigen Leidens angeblich stets gesunde Frau F. B. [Nr. 7146 (1911)] datiert die ersten Beschwerden um etwa 2 Jahre zurück; damals bemerkte sie eine Abnahme der Kraft der Beine, vermochte aber noch ca. 6 Monate in einer Spinnerei ihre Arbeit zu verrichten, obwohl sie in dieser Zeit oft wegen Unsicherheit beim Gehen geführt werden mußte. Ganz allmählich machte sich eine langsam fortschreitende Verschlimmerung bemerkbar, so daß die Frau seit mehr als einem Jahre dauernd bettlägerig wurde: Zunahme der Schwäche in den Beinen, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Im Verlauf der letzten Monate zunehmende brandige Geschwürsbildung in der Gegend des Kreuzbeins und an den Fersen. Schmerzen sollen während der ganzen Dauer der Erkrankung nicht bestanden haben.

Befund bei der ersten Untersuchung: 59jährige, geistig nicht sehr rege Frau in ziemlich gutem Ernährungszustande. Ausgedehnter, bis auf den Knochen gehender jauchender Decubitus der ganzen Kreuzbeingegend und stellenweise auch der Haut über den Dornfortsätzen der Lendenwirbel. Kleinere Hautdefekte an der Außenseite der Oberschenkel, der Knie und an den Fersen.

Herz und Lungen zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen.

Abdominalorgane: Leber überragt den Rippenrand in der Mamillarlinie um etwa Zweifingerbreite. Die weiche Milz ist unterhalb des linken Rippenbogens deutlich fühlbar. Der alkalische Urin enthält mäßige Mengen Eiweiß ( $-0,80/_{00}$ ); Zucker —; im Sediment zahlreiche granulierten und hyaline Cylinder, reichlich Leukocyten und Erythrocyten, Epithelien.

Nervensystem: Gehirnnerven zeigen normale Funktion. Pupillen gleichweit, prompte Reaktion auf Licht und Akkomodation. Kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Alterssichtigkeit; Gehörorgane ohne krankhaften Befund;

Zunge gerade vorgestreckt, keine Sprachstörungen; Vorderarmperiost- sowie Bicepssehnenreflex beiderseits vorhanden; kein Intentionstremor; Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits vollkommen fehlend; ebenfalls Bauchdecken- und Fußsohlenreflex; Babinsky negativ; die motorische Kraft der Arme ist erhalten, hier keine Sensibilitätsstörungen; es besteht dagegen eine schlaffe, vollkommene Lähmung beider Beine mit Atrophie der Muskulatur und vollständiger Anästhesie für alle Reizqualitäten bis ungefähr zur Höhe des Nabels. Eine hyperästhetische Randzone resp. Gürtelgefühl nicht nachweisbar; keine Schmerzen in den gelähmten Extremitäten; Incontinentia completa urinae et alvi; Körperwärme 40°.

Mit Rücksicht auf die Jauchung des ausgebreiteten Decubitus und auf die beginnende Sepsis wird von einer Lumbalpunktion Abstand genommen.

Diagnose: Ohne Zweifel muß im beschriebenen Fall eine Querschnittsläsion des Rückenmarks vorliegen: es spricht hierfür die vollkommene Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktionen in den unteren Extremitäten. Der Umstand, daß die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen sind, darf bei der bestehenden Incontinentia urinae et alvi im Sinne einer Lokalisation des Prozesses im Lenden- resp. Sacralmark verwertet werden, während die Anästhesie bis zur Nabelhöhe und der fehlende Bauchdeckenreflex (letzterer Umstand mit Vorsicht zu bewerten) eine Ausdehnung der Erkrankung ungefähr bis zum achten oder neunten Brustwirbel anzeigt. Das Fehlen des Babinskyschen Phänomens spricht für eine totale Querschnittsstörung in den beschriebenen Segmenten. Es würde also das ganze Krankheitsbild eine Myelitis in den unteren Abschnitten wahrscheinlich machen, wenn nicht der äußerst langsame Beginn des Leidens sowie die nur allmählich zunehmende Verschlechterung desselben die Beurteilung in andere Bahnen lenkte. Syringomyelie und multiple Sklerose sind mit Rücksicht auf das Freibleiben der oberen Extremitäten und das Fehlen der sonstigen Grundsymptome dieser Krankheitsformen auszuschließen. Es bliebe eine Myelomalacie vielleicht auf Grund einer intra- oder extramedullären Neubildung. Der Umstand, daß während der ganzen Dauer der Erkrankung kaum über nennenswerte Schmerz-sensationen in den unteren Extremitäten geklagt wurde, dürfte dann so zu verwerten sein, daß, wenn ein extramedullärer Tumor vorliegt, dieser im wesentlichen nur an der Vorderfläche des Rückenmarks lokalisiert sein kann, da sonst wohl die hinteren Wurzeln in irgendeiner Weise gereizt gewesen sein müßten.

Nur so weit konnte die Diagnose an der dauernd im Wasserbade untergebrachten Frau geführt werden, als die vom Decubitus ausgehende Sepsis das Krankheitsbild beschloß.

Sektionsbericht: Relativ gut genährte weibliche Leiche mit tiefgehenden Ulcerationen in der Sacralgegend, an beiden Oberschenkeln und Hacken. Parallel verlaufende, strichförmige Nekrosen in der Mitte der Streckseite des rechten Oberschenkels (Abdruck der geflochtenen Unterlage im Wasserbade). Sonst Haut glatt ohne irgendwelche Veränderung.

**Brusthöhle:** Zwerchfellstand r. 4, l. 5. Intercostalraum. Pleuren frei. Herz etwas groß, Epicard zart, spiegelnd; Myocard von trüber, grauroter Farbe, ohne Herde; Endocard zart, Klappen etwas verdickt, Lungen von mittlerem Blutgehalt, Farbe dunkelrot, Saftgehalt vermehrt; Herdkrankungen nicht vorhanden; Aorta zeigt sklerotische Veränderungen mäßigen Grades.

**Bauchhöhle:** Milz stark vergrößert, Pulpa zerfließend; Farbe schwarzrot. Leber groß, weich, braungrau, ohne erkennbare Zeichnung. Magenschleimhaut etwas gewulstet, grau. Darm, Pankreas, Nebennieren nicht krankhaft verändert. Nieren groß, Oberfläche glatt; Rinde verbreitert, gelbgrau; Mark unscharf abgesetzt, rötlich. Nierenbecken beiderseits mäßig stark erweitert, enthält geringe Mengen einer trüben, eiterigen Flüssigkeit; in den Papillen vereinzelte, strichförmige Entzündungsherde. In der Blase ca. 30 ccm trüber Urin; Schleimhaut aufgelockert, starke Gefäßzeichnung und zahlreiche kleine Blutungen in derselben; Genitalien ohne Besonderheit.

**Kopfhöhle:** Die Schädelknochen zeigen keine Veränderungen gegen die Norm. Dura nicht verwachsen. Die Venen der Leptomeninges prall gefüllt. Die Substanz des Gehirns ist derb, die Zeichnung deutlich und nirgends verändert.

**Wirbelsäule und Rückenmark.** Die Wirbelsäule ist von normalem Bau; auch auf dem Durchschnitt keinerlei Besonderheiten. Die Dura mater zeigt eine gleichmäßige geringfügige Verdichtung, die nur in den unteren Partien weniger ausgesprochen ist. Pia mater ist zart und durchscheinend. Das Rückenmark ist ziemlich derb; es zeigt eine auffallende Veränderung der Spinalvenen, die besonders an der Rückseite sehr ausgesprochen ist und hier etwa 7 cm abwärts von der Halsanschwellung beginnt (vgl. Tafel XII Fig. 1). In immer stärker werdenden Windungen zieht die zartwandige Vena spinalis posterior genau in der Mittellinie nach abwärts bis etwa zur Höhe des zweiten Lumbalsegments, wo derart große und geschlängelte Gefäßknäuel sich gebildet haben, daß von dieser Stelle abwärts auf etwa 5—6 cm das ganze Rückenmark flachgedrückt ist. Nur ganz vereinzelte hintere Wurzeln werden auf kurze Strecken von geringfügig erweiterten Gefäßen begleitet. Die Arteria spinalis posterior ist unter den Schlingen nicht einwandfrei zu verfolgen.

An der Vorderseite beginnen die Veränderungen etwa 10 cm abwärts von der Halsanschwellung. In dieser Höhe erweitert sich die anfangs vor der Fissura spinalis anterior gelegene Vene bereits um ein Geringes und zieht zunächst etwas mehr auf der linken Seite in kleineren, weiter unten in der Mittellinie in größeren Schlängelungen nach abwärts, um in der Gegend der Cauda equina wieder ein normales Verhalten zu zeigen. Die vorderen Wurzeln sind vollkommen frei von größeren geschlängelten Begleitgefäßen. Ganz deutlich sieht man die Arteria spinalis anterior über der Vene in gerader Linie abwärts verlaufen und etwa in halber Höhe einen Ast an die Pia und Dura nach links abgeben.

Eine nachträgliche Untersuchung der Leiche auf Varicenbildung an anderer Stelle ergibt ein negatives Resultat; auch finden sich in der Wirbelsäule keinerlei Veränderungen, die eine Kompression der venösen Gefäße zentralwärts hatte bedingen können.

**Anatomische Diagnose:** Varices piae matris medullae spinalis. Ulcera decubitalia. Sepsis. Hyperplasia lienis pulposa. Hepatitis. Pyelonephritis. Cystitis. Myocarditis parenchymatosa.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird durch das Rückenmark etwa 3 cm unterhalb der am stärksten komprimierten Stelle im Bereich der unteren Lumbalsegmente ein Schnitt gelegt. Färbung der Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, nach Müller, Weigert und van Gieson.

In der Zeichnung der Rückenmarkssubstanz keine gröberen Verschiebungen: die graue hebt sich von der weißen überall deutlich ab und läßt die normale Schmetterlingsfigur erkennen. Um die Marksubstanz zieht in dünner Lage die Pia mater. Im Bereich der letzteren sieht man an der Hinterseite des Rückenmarks im Schnitt mit bloßem Auge zwei relativ große (bis 2 mm Durchmesser) und mehrere kleine Gefäßdurchschnitte, von denen ganz vereinzelte kleinere den hinteren Wurzeln anliegen. An der Vorderseite quer vor der Fissura spinalis anterior ein längliches plattes Gefäß.

Mikroskopisch sind mit Hilfe der Weigertschen Elasticafärbung deutlich zweierlei Gefäßarten von einander zu unterscheiden (vgl. Tafel XIII Fig. 2):

1. zartwandige Arterien mit auffallend dünner Muskularis und sehr deutlicher zierlicher elastischer Innenhaut.

2. erweiterte, teilweise mehrfach und schräg getroffene Venen mit verbreiteter Media resp. Externa und stellenweise ganz vereinzelt elastischen Fasern; daneben auch einzelne kleinere mit zarter Wandung. Durchweg in Media und Intima neugebildetes kernarmes Bindegewebe in ungleichmäßiger Ausdehnung. Muskelfasern nicht nachweisbar. Die Verdickung der Wandung ist stellenweise so beträchtlich, daß die Gesamtfläche derselben die des Lumens übertrifft. In der Intima gestreckte Endothelzellen.

Die Lage der beiden Gefäßarten zueinander ist eine derartige, daß an der Hinterfläche des Rückenmarks die Arterie zwischen Venenknäuel und Marksubstanz, an der Vorderfläche über der Vene verläuft. Arteriosklerotische oder sonstige (fettige, atheromatöse) Veränderungen fehlen vollkommen. An dem nach Weigert gefärbten Präparat lassen sich im Bereich der Pia mater auszählen:

- arterielle Gefäße: 3 Durchschnitte aus dem Tractus arterios. spinalis anterior,  
je 1 Durchschnitt des Astes zu den vorderen Wurzeln,  
1 Durchschnitt des Astes zur linken hinteren Wurzel,  
2 Durchschnitte des Astes zur rechten hinteren Wurzel,

- 3 Durchschnitte aus dem Tractus arterios. spinalis posterior.
- venöse Gefäße: 10 Durchschnitte aus dem Tractus venosus spinalis anterior,
- 3 Durchschnitte des Astes zu der linken vorderen Wurzel,
- 1 Durchschnitt des Astes zu der rechten vorderen Wurzel,
- je 1 Durchschnitt des Astes zu den hinteren Wurzeln,
- 9 Durchschnitte aus dem Tractus venosus spinalis posterior.

Diese Vermehrung und Schlängelung der venösen Gefäße erstreckt sich, sich aber nun nicht allein auf die Pia mater, sie greift auch auf die eigentliche Marksubstanz über. Ungleich über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verteilt findet sich eine erhebliche Anzahl von großen und erweiterten venösen Gefäßen, die meist in wiederholten Quer- oder auch Längsschnitten getroffen sind und zum größten Teil im Bereich der Vorder- und Hinterhörner liegen, wo physiologisch an sich schon die Entwicklung der Blutgefäße eine reichhaltigere ist. (Besonders auffallend ist die Veränderung im rechten Vorder- und linken Hinterhorn). Die Gefäßwände sind nicht wesentlich verdickt. Neben diesen erweiterten Venen ganz vereinzelte Arterien mit spärlichen querstehenden Muskelzellen und deutlicher Elasticafärbung (soweit die Gefäße in der Peripherie liegen und mit großer Vergrößerung betrachtet werden).

In beiden Vorderhörnern eine große Anzahl gut färbbarer Ganglienzellen. Auffallend ist eine starke Durchsetzung des ganzen Rückenmarksquerschnitts mit weißen Blutkörperchen (Lymphocyten), die an einer Stelle im rechten Vorderhorn zu einer isolierten Anhäufung derselben ohne Zusammenhang mit einem Gefäß geführt hat. Die Umgebung des Zentralkanal ist vollständig mit Lymphocyten infiltriert, zeigt aber keineswegs einen entzündlichen Charakter. Die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen lassen sich nach Weigert wenig deutlich färben; es finden sich hier zahlreiche, anderenorts in der weißen Substanz vereinzelte hyalinartige, Hämatoxylin gut annehmende runde Kugeln (Corpora amylacea).

Epikrise: Bei einer bisher angeblich stets gesunden 59jährigen Frau kommt es im Verlauf der beiden letzten Lebensjahre zu langsam zunehmender Unsicherheit und Lähmung in den unteren Extremitäten zu Decubitus, unfreiwilligem Abgang von Urin und Stuhl bei Fehlen von schmerzhaften Sensationen. Die klinische Untersuchung läßt sich aus äußeren Gründen nur in geringer Ausdehnung vornehmen und führt zur Differentialdiagnose einer Querschnittsläsion des Rückenmarks viel-

leicht auf Grund einer extra- oder intramedullären Neubildung. Die Sektion deckt eine Varicenbildung der Venen der Pia mater spinalis auf, die an der Rückseite des Rückenmarks im Bereich des Lenden- und Sacralabschnittes am stärksten ausgeprägt ist und hier zu einer völligen Kompression der Medulla spinalis geführt hat. Ob Myelitis oder Myelomalacie an dieser Stelle die Leitungsunterbrechung bedingt hat, ist zur Klärung des klinischen Bildes nicht von Wichtigkeit; es wurde deshalb mit Rücksicht auf die Erhaltung des Präparates von einer Schnittlegung in dieser Höhe abgesehen. Die mikroskopische Untersuchung in einem tieferen Segment läßt aber mit Sicherheit erkennen, daß wohl nicht nur allein die Kompression des Rückenmarks durch die zahlreichen großen Venenschlingen der Pia mater die Aufhebung der Funktion bedingte, sondern daß auch erweiterte Gefäße in der Marksubstanz selbst in irgendeiner Weise an der Entstehung der lokalen Erkrankung beteiligt gewesen sind. Eine einheitliche topische Diagnostik etwa nach Art der Läsion des R. M. durch eine intra- oder extramedulläre Neubildung ist also unter diesen Umständen nicht durchzuführen.

Literaturangaben über ähnliche Fälle einer Leitungsunterbrechung der Medulla spinalis durch erweiterte oder tumorartig veränderte Gefäße finden sich recht spärlich:

Meist sind es aneurysmaartige Erkrankungen der Arterien des Rückenmarks oder seiner Häute, die ein dem unseren gleichenden Symptomenkomplex erzeugten. So berichtet Brasch über ein Krankheitsbild, bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Teils der Rückenmarksgefäße vermutlich auf Grund einer Blutdrucksteigerung bei Nierenentzündung. Die beigegegebene Zeichnung sowie die Besprechung der Färbbarkeit des elastischen Gewebes (S. 1213, 1. Spalte 7 Abschnitt) legen aber die Annahme nahe, daß es sich in diesem Falle gar nicht um eine Aneurysmabildung, sondern — ähnlich meiner Beobachtung — um Venectasien gehandelt hat. Der Fall Raymond-Cestan betraf eine spastische Paraplegie, die einer Kompression der Medulla spinalis durch ein Aneurysma ihren Ursprung verdankte. Haberer beschreibt die Bildung eines Kollateralkreislaufes im Bereich der Rückenmarksarterien bei angeborener Obliteration der Aorta bei einer scheinbar gesunden Frau, die sieben Geburten bereits durchgemacht hatte und dann plötzlich binnen kurzer Zeit unter den Erscheinungen einer Myelitis zugrunde ging. Bei der 15jährigen Patientin Heboldts fanden sich in großer Zahl vor allem im oberen Teil des Dorsalmarkes dichtgedrängt miliare Aneurysmen hauptsächlich im linken Vorder- und Hinterhorn, in den Pyramiden- und äußeren Keilsträngen. Die Veröffentlichungen von Griesinger, Guizetti-Cordera, Lionville und Malacarne waren mir nicht im Urtext zugänglich.

Die Entstehung einer Kompression des Rückenmarks durch Ektasien venöser Gefäße ist bisher nur dreimal beobachtet worden: Gaupp berichtet über eine der unsrigen ähnliche Beobachtung einer Venectasie, bei der das untere Lendenmark sichelförmig durch die Gefäßschlingen plattgedrückt war (Zeichnung in Zieglers Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie, II. Bd. S. 338); er bezeichnet die Erkrankung mit dem wenig gut gewählten Namen: Hämorrhoiden der Pia mater spinalis. Den zweiten Fall eines Angioms der Arachnoidea und Pia beschreibt Krause. Die Neubildung bestand aus sehr weiten, aber verhältnismäßig dünnwandigen dunkelvioletten Venen, die zumeist in Schlangenumwindungen verliefen und stärkere Stämme in die Rückenmarksubstanz abgaben. Endlich beobachteten Jumentié und Valensi in einem Falle von schlaffer Paraplegie unter der Dura und an der Rückseite des Rückenmarks stark erweiterte Venen, die auch die Wurzelfasern begleiteten. Ob in diesen Fällen die angiomatöse Erkrankung der Pia-venen auf die Gefäße des Rückenmarks selbst fortgeschritten war — wie es in dem von mir beschriebenen gezeigt werden konnte —, ist für den ersteren nicht zu eruieren; nach der Mitteilung Krauses, daß einzelne Gefäße sich in die Marksubstanz versenkten, dürfte für diesen Fall eine solche Wahrscheinlichkeit aber vorliegen. Isolierte angiomatöse Erkrankungen der Rückenmarksgefäße sind bisher nur 4× beschrieben. Gaupp beobachtete ein in der Cauda equina localisiertes Angiom, das mit einem höhlenbildenden Gliom und zwei Neurofibromen im Lendenmark kombiniert war. Die Veröffentlichung Berenbruchs betrifft einen 16jährigen jungen Mann, der nach Exstirpation eines großen, den ganzen Rücken einnehmenden Angiolipoms zugrunde ging, und bei dessen Sektion erst das Angiom des Rückenmarks aufgedeckt wurde. Zwei weitere Fälle finden sich bei Glaser (Angiosarkom) und Lorenz (cavernöses Angiom).

Diese bisher geringe Zahl autopsisch festgelegter Beobachtungen von lokaler Läsion der Medulla spinalis zufolge einer krankhaften Veränderung der venösen oder arteriellen Gefäße des Rückenmarks oder seiner Häute lehrt, daß man differentialdiagnostisch eine derartige Pathogenese kaum in den Kreis der Erwägungen einbeziehen darf. Der Versuch einer Operation ist nur in dem Falle Krauses gemacht worden. Nach Ausführung zahlreicher Unterbindungen und Umstechungen mußte dieselbe aber abgebrochen werden und es trat nach drei Monaten im fortschreitenden Verlauf der Erkrankung der Tod ein. Auch in dem von mir beschriebenen Falle würde durch eine Operation bei bestem Gelingen höchstens die Entfernung der Venectasien an der Vorder- und Rückseite des Rückenmarks möglich gewesen sein; wahrscheinlich hätte aber selbst dann das Resultat der Operation einen vollen Mißerfolg bedeutet, da die kleinen schon erweiterten Venen inmitten der Rücken-



markssubstanz nach Unterbindung ihrer abführenden Bahnen sicherlich noch weiterhin eine Vergrößerung und Erweiterung erfahren haben würden, die ihrerseits wieder auf die Marksubstanz im Sinne eines raumbeschränkenden Prozesses nicht ohne Wirkung hätten bleiben können.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Berenbruch, Ein Fall von multiplen Angiolipomen, kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
- Brasch, Über einen schweren spinalen Symptomenkomplex, bedingt durch eine Aneurysma serpentinum-artige Veränderung eines Teiles der Rückenmarksgefäße. Berl. klin. Wochenschr. 1900, H. 52 u. 53, S. 1210.
- Gaupp, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute. Beiträge z. pathol. Anat. 2, 510. 1888.
- Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosarkom des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 16, 87.
- Griesinger, zit. nach Erb: Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 11, 2. Hälfte, 293. 1876.
- Guizetti-Cordera: zit. nach Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. Teil, S. 410. 1908.
- Haberer, Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. Zeitschr. f. Heilk. 24 (N. F. 4), 26. 1903.
- Hebold, Aneurysmen der Rückenmarksgefäße. Archiv f. Psych. 16, 813.
- Jumentié et Valensi, Dilatations variqueuses des veines spinales postérieures. Revue neurol. 19, 81. 1911. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 4, 794. 1911.
- Krause, Angiom der Arachnoidea und Pia. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1911.
- Lionville, Société de biol. 1872. Zit. nach Hebold.
- Lorenz, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1901.
- Malacarne, Encephalotomia nuova universale. Torino 1780, S. 68. Zit. nach Brasch.
- Raymond et Cestan, Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire. Revue neurol. 4, 174. 1902.

## Chorea apoplectica.

Von

M. Lewandowsky und E. Stadelmann.

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. Aug. 1912.)

**Krankengeschichte:** N. 64jähr. Wachtmeister hatte vor 3 Jahren einen rechtseitigen Schlaganfall. Er hat dann noch einige Schwindelanfälle und leichtere Bewußtlosigkeiten gehabt, vor 10 Tagen leichte linkseitige Lähmung. Die Zuckungen in der rechten Seite scheinen sich im Gefolge des 1. Schlaganfalles ein-

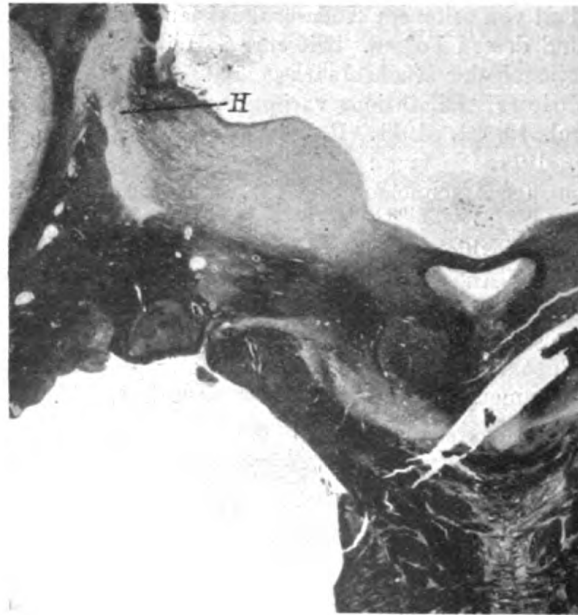


Fig. 1.

gestellt zu haben. Aufnahme in das Krankenhaus am Friedrichshain am 5. Februar 1910.

Als er hier aufgenommen wurde, waren die Spuren des letzten linkseitigen Schlaganfalles schon wieder fast verschwunden.

Von vornherein fiel der Kranke auf durch die choreatischen Bewegungen des rechten Arms und des rechten Beines. Diese Bewegungen waren nicht gerade außerordentlich stark — auch bei apoplektischer Chorea haben wir schon wieder-

holt stärkere gesehen —, immerhin aber recht auffallend. Sie zeigten sich am Arm ziemlich gleichmäßig in allen Gelenken, am Bein hauptsächlich im Fuß und speziell der großen Zehe, beteiligten aber auch hier zuweilen Knie und Hüftgelenk. Bei psychischen Erregungen nahmen die Bewegungen zu, im Schlaf hörten sie auf. Sie hatten den typischen choreatischen Charakter ohne die Spur einer athetotischen Beimischung, und ohne Tremor. Kopf und Gesicht waren frei.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab weiter: Leichte motorische Schwäche der linken Seite (entsprechend wahrscheinlich dem jüngsten Schlaganfall); der Händedruck auf der rechten (choreatischen) Seite jedenfalls stärker als links. Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte. Bei Entwicklung starker motorischer Kraft beiderseits contralaterale Mitbewegungen.

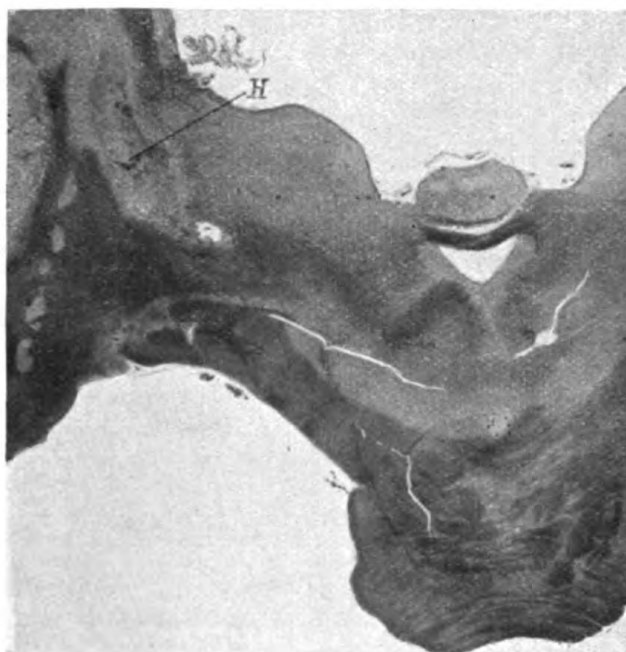


Fig. 2.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft mit gekreuztem Adductorenreflex. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, kein Klonus. Babinski links +, rechts (choreatische Seite) —. Oppenheim links +, rechts —. Cremaster und Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auszulösen.

Die Sensibilitätsprüfung ergab keine Störung der oberflächlichen Sensibilität, auch keine der Schmerzempfindung. Ebenso werden passiv gegebene Lagen der Extremitäten jedenfalls ohne gröbere Fehler prompt wahrgenommen. Nur für Wärme wird an beiden rechten Extremitäten eine leichte Hypästhesie festgestellt, die am Fuß am stärksten ist. Das Gesicht ist davon frei; Kälte wird auch an den Extremitäten überall prompt wahrgenommen.

Keine ausgesprochene Hypotonie und ebenso keine Ataxie.

Pupillen gleichweit, reagieren. Bei grober Prüfung anscheinend keine Hemianopsie.

Der Kranke war häufig unruhig, und — besonders nachts — desorientiert, dann auch ängstlich und delirant. Bei Tage war er jedoch bis kurze Zeit vor dem

Exitus meist gut orientiert, und auch soweit zu fixieren, daß Sensibilitätsuntersuchungen wiederholt mit genügender Exaktheit angestellt werden konnten.

Der Kranke hatte außer den nervösen Störungen eine starke Arteriosklerose, Myokarditis und chronische Nephritis. Exitus am 11. Juni 1910.

Anatomischer Befund: Das Gehirn wurde im ganzen gehärtet und dann der Hirnstamm in lückenloser Serie nach Weigert-Pal gefärbt<sup>1)</sup>.

Fig. 1 zeigt den caudalen Beginn eines Herdes in der Höhe der hinteren Commissur. Der Herd, der hier schmal und ziemlich senkrecht gestellt ist, hat den alleräußersten Teil des lateralen Sehhügelkerns, wesentlich die Gitterschicht mit ihren Fasern zerstört. Ventral ist die Faserung des Corp. genicul. ext. intakt geblieben. Dorsal erstreckt sich der Herd noch ein wenig neben den hier

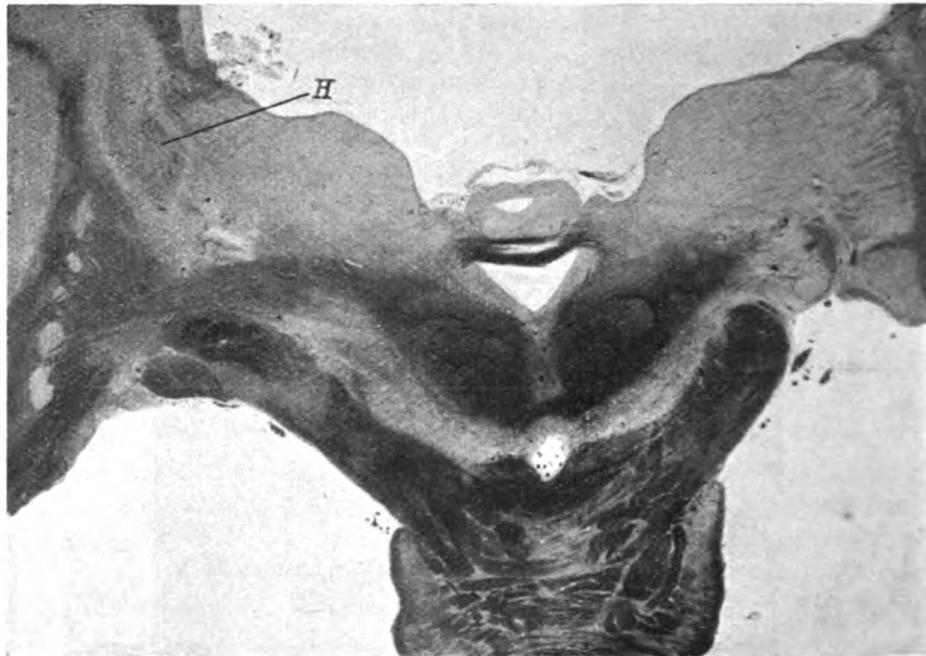


Fig. 3.

beginnenden Nuc. caudatus, ohne aber auf diesen überzugehen. Lateral ist ein Teil der retrolenticulären inneren Kapsel und wohl auch einige Linsenkerninseln in den Herd aufgegangen.

<sup>1)</sup> Diese Beschränkung auf den Hirnstamm ist natürlich ein Mangel. Mehr konnten wir aber mit unseren Hilfsmitteln nicht leisten. Eine volle Ausnutzung des pathologisch-anatomischen Materials wird erst dann möglich sein, wenn größere Institute die Herstellung der Serien für den Autor übernehmen, und zwar auf Grund eines festen Statuts, d. h. ohne daß persönliche Gefälligkeit des betreffenden Institutsleiters ins Spiel kommt. Persönliche Gefälligkeit nimmt man nicht gern in Anspruch.

Daß im übrigen der oben beschriebene Herd als die Ursache der klinischen Erscheinung in unserem Falle anzusehen ist, unterliegt keinem Zweifel. Aber die von ihm ausgehenden sekundären Degenerationen, die ein nicht unerhebliches anatomisches Interesse geboten hätten, sind durch die Unvollkommenheit der anatomischen Untersuchung der Feststellung entgangen.

Fig. 2, die nur wenige Schnitte mehr oralwärts liegt, zeigt eine Ausbreitung des Herdes medialwärts. Er geht so in seinem ventralen Teil aus dem Gebiet des lateralen Sehhügelkerns in den lateral-ventralen über (vgl. über die Topographie z. B. v. Monakow, *Gehirnpathologie*, 2. Aufl., Fig. 46, S. 75).

Fig. 3 und 4 zeigen noch keine erheblichen Veränderungen. Der Herd hat sich im ganzen etwas verbreitert. Ventromedial geht er ein wenig in die vom roten Kern lateral ausstrahlende Fasermasse, die Haubenstrahlung hinein, ventrolateral wird der Nuc. ventr. a und ventr. b (v. Monakow) betroffen, die ganze mediale Kernmasse des Thalamus bleibt frei. Lateralwärts ist noch immer ein erheblicher Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durch den Herd substituiert.

Fig. 5 zeigt die größte Ausdehnung des Herdes. Zerstört wird der hintere Schenkel der inneren Kapsel, die Gitterschicht und der laterale und ventrale

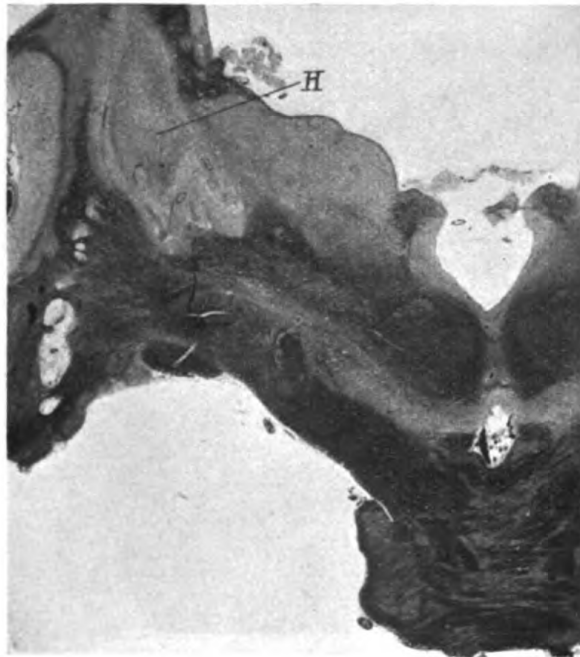


Fig. 4.

Sehhügelkern. Medial ist die Grenze ungefähr die Lamina medull. interna. Ventromedial geht der Herd etwas in das Forelsche Haubenfeld hinein.

In Fig. 6 ist die Kernmasse des Thalamus nur noch sehr wenig betroffen, die ventralen Kerne sind wieder ganz frei. Der Herd liegt wesentlich im Bereich der inneren Kapsel und des Linsenkerns. Der Pedunculus ist ganz frei.

Fig. 7 zeigt nur noch einen kleinen Rest des Herdes im Thalamus. Nur eine kleine spaltförmige Aufhellung bezeichnet hier noch den Ort des Herdes.

Auf der rechten Seite finden sich im Bereiche des Pyramidenverlaufs einige kleinere Herde, welche die mehrfachen linkseitigen „Schlaganfälle“ erklären.

Da bisher anatomisch genügend untersuchte Fälle von Thalamusherd nur in sehr geringer Anzahl veröffentlicht sind, ist es notwendig, jeden neuen Fall noch zu publizieren. In ihrer letzten Arbeit sprechen Holmes

and Head von im ganzen 11 Fälle von Thalamusherd, die mit Rücksicht auf das Dejerineschen „Syndrome thalamique“ anatomisch untersucht sind. Dazu kommen noch 2 ältere Fälle von Greiff (1883) und Edinger (1891). Die neueren stammen von Roussy (die 3 ursprünglichen und 2 neuere), von Long (2), von Winkler und van Londen, von Dide und Durocher, von Roque, Chalier und Cordier, von Paillard und Lelievre. Mit dem Fall von Holmes und Head wären das 14. Auf mikroskopischen Schnittserien ist von diesen aber nur der geringste Teil untersucht, nämlich der von Edinger, die älteren Fälle von Roussy, der von Winkler und van Londen, und der von

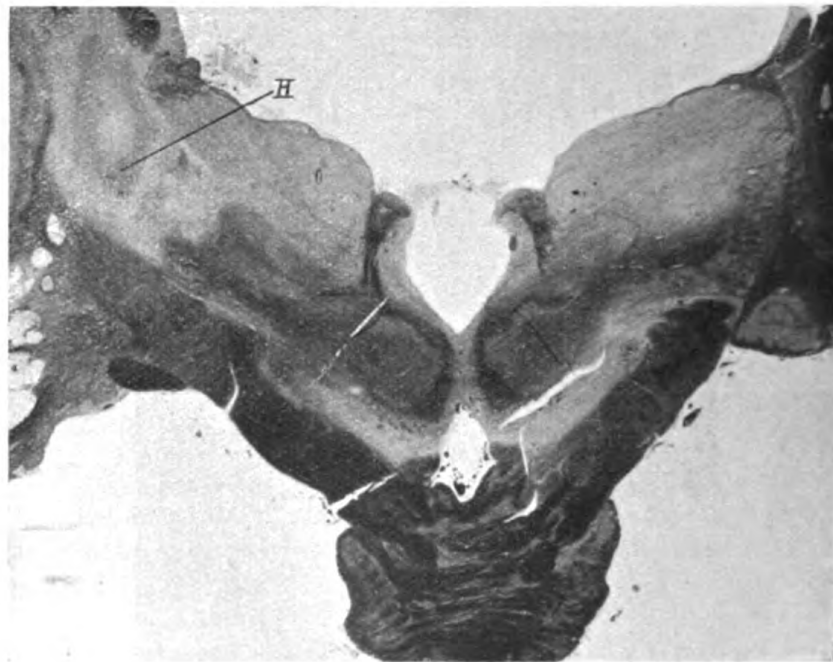


Fig. 5.

Holmes und Head. Mit Rücksicht auf die Zuspitzung der klinisch anatomischen Probleme (vgl. weiter unten) kann man aber allen nicht genau mikroskopisch untersuchten Fällen nur einen sehr beschränkten Wert zumessen. Das Material reicht jedenfalls durchaus nicht aus, um durch eine Vergleichung der klinischen und der anatomischen Befunde Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles mit Sicherheit zu erklären.

Unser Fall zeichnete sich zunächst aus durch ein negatives Merkmal, des Fehlen wesentlicher Sensibilitätsstörungen. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, waren nur geringe Temperatursstörungen festzustellen. Es fehlte somit das eine Hauptmerkmal des



Dejerine-Roussyschen Syndrome thalamique. Mit Rücksicht auf diese weitgehende Erhaltung der Sensibilität waren wir daher auch intra vitam eher geneigt gewesen, den Herd im Verlaufe des Bindearms zwischen Kleinhirn und rotem Kern zu suchen, ehe also der Bindearm in den Thalamus, als das große Zentrum der Sensibilität, einmündet. Die Verschonung der Sensibilität dürfte wohl dadurch zu erklären sein, daß sich in unserem Falle anscheinend mehr als in einem der bisher berichteten der Herd sich auf die lateralen (und hinteren) Teile des Thalamus beschränkt. Über die Lamina interna ging der Herd nirgends medialwärts hinaus und der vordere Teil des Thalamus war überhaupt frei. Wenn das letztere auch bei anderen Fällen

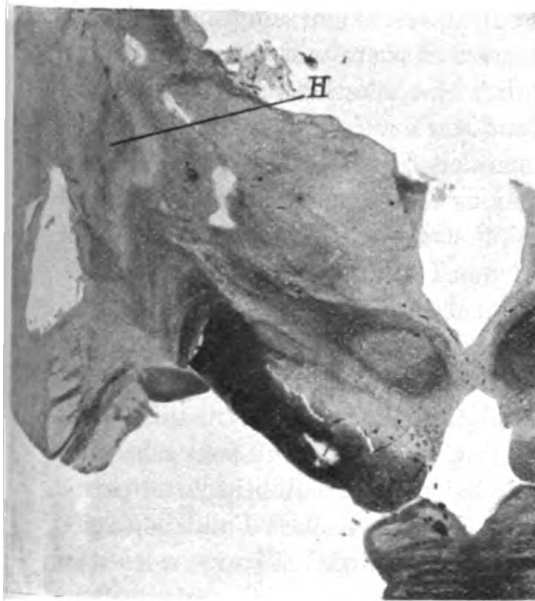


Fig. 6.

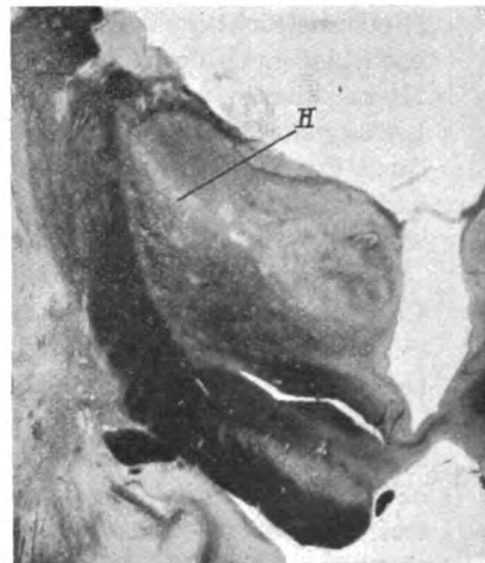


Fig. 7.

der Literatur der Fall war, so ist doch sowohl in den Fällen von Roussy, wie dem von Head und Holmes der Herd entweder ganz beträchtlich in die mediale Kernmasse des Thalamus eingedrungen, oder sogar, wie in dem Falle von Winkler und van Londen, wesentlich auf diese beschränkt. Wenn unsere Deutung des Fehlens der Sensibilitätsstörung richtig ist, dann würde sich ergeben, daß die lateraldorsale und lateroventrale Kernmasse, soweit sie in unserem Fall betroffen ist, mit der zum Bewußtsein kommenden Sensibilität wenig zu tun hat, und das könnte dann der Fall sein, wenn die betroffenen Kerne wesentlich als Bindearmendigung anzusehen wären. Denn der Bindearm leitet, wenn überhaupt, bewußte Sensibilität beim Menschen nur in verschwindendem Maße. Nun sind wir über den Bereich der Bindearmendigung

im Thalamus beim Menschen<sup>1)</sup> nur durchaus ungenügend unterrichtet. Wir kennen nur eine Arbeit, die (in einem Fall von Kleinhirntumor) mit der hier allein zureichenden Marchimethode versucht hat, das Gebiet der Bindearmendigung beim Menschen zu umgrenzen; das ist die Arbeit von Probst und v. Wieg. Sie bezeichnen als Bindearmendigung das Gebiet zwischen den beiden Marklamellen des Sehhügels im zentral-ventralen Kern. Aus der einzigen Abbildung geht hervor, daß das von Probst und v. Wieg gemeinte Gebiet von unserem Herd jedenfalls zerstört ist, wenn einerseits auch dieser sich in diesem Gebiet nicht erschöpft, andererseits der Bereich der Bindearmendigung wahrscheinlich, besonders lateral, weit über das von Probst und v. Wieg angegebene Gebiet hinausgreift. Soweit ersichtlich, würde also unserer Deutung für das Fehlen von Sensibilitätsstörungen ein anatomisches Hindernis nicht im Wege stehen. Bemerkenswert wäre dann allerdings noch, daß auch derjenige Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, der in unserem Falle in dem Herd aufgegangen war, für die Leitung der zum Bewußtsein kommenden Sensibilität entbehrlich ist. Auch das wäre ohne weiteres dann zu verstehen, wenn angenommen werden könnte — wie es wahrscheinlich ist — daß in diesem Teil wesentlich die Bahnen aus den betroffenen Thalamuskernen gelegen sind.

Mit dem Fehlen einer erheblichen Sensibilitätsstörung dürfte auch das Fehlen der sonst bei Thalamusläsionen häufiger beobachteten Ataxie seine Erklärung finden. Ebenso wird vielleicht das Fehlen der „zentralen Schmerzen“ (Edinger), die freilich auch bei medialer gelegenen Herden des Thalamus nicht immer vorhanden zu sein scheinen, mit der Verschonung des Areals für die bewußte Sensibilität zusammenhängen. Freilich fehlten auch in dem Edingerschen Falle von zentralen Schmerzen wesentliche objektive Sensibilitätsstörungen, es war aber die mediale Schleife zum Teil degeneriert.

Daß reine Thalamusherde, die den motorischen Teil der inneren Kapsel unberührt lassen, keine Paresen machen, ist schon nach den Untersuchungen Dejerines und Roussys zweifellos. Unser Fall ist in dieser Beziehung ganz rein.

Das positive charakteristische Merkmal der berichteten Beobachtung war die typische einseitige Chorea, und zwar sei es noch einmal betont, daß es sich um eine reine Chorea, d. h. um schnelle unregelmäßige und ungleichartige einzelne Bewegungen handelte. Darauf muß Wert gelegt werden, weil von vielen Seiten immer noch die Chorea mit der Athetose und sogar mit dem Tremor zusammen-

<sup>1)</sup> Für den Hund hat Lewandowsky eine ziemlich genaue Darstellung mit Abbildungen gegeben (Leitungsbahnen des Truncus cerebri, Jena 1904). Die Verhältnisse beim Hund lassen sich aber nicht ohne weiteres mit denen beim Menschen vergleichen.



geworfen wird, und weil diese Vermischung die Lösung der Fragen nach dem anatomischen Substrat der verschiedenen Störungen nur hinausschiebt <sup>1)</sup>).

Hier sind eine Reihe von Fällen bekannt, in welchen bei einer apoplektischen Chorea Herde gleichen oder ähnlichen Sitzes gefunden wurden. Hierzu gehört der 1. Fall Roussys (Cas Jossaume) <sup>2)</sup>, ferner sein 4. <sup>3)</sup>, die beiden Fälle von Long, die Fälle von Greiff und Edinger. Immer handelt es sich um die äußeren und hinteren Anteile des Thalamus, wenngleich — wie schon bemerkt — kaum in einem anderen Falle der Herd so wenig weit medialwärts reichte als in dem unseren. Freilich ist in allen Fällen von Thalamusherden bei Chorea apoplectica, soweit sie genau untersucht sind, auch der hintere (bzw. retrolentikuläre) Anteil der inneren Kapsel mitbetroffen gewesen, und das war auch in unserem Falle so. Streng genommen ist also der unwiderlegliche Beweis, daß reine Thalamusherde ohne gleichzeitige Beteiligung des hinteren Teiles der inneren Kapsel Chorea erzeugen können, noch nicht erbracht <sup>4)</sup>, im Zusammenhang aber mit den sicheren Fällen von Chorea bei reinen Bindearmläsionen wird an der Möglichkeit, daß auch reine Thalamusherde Chorea verursachen können, nicht gezweifelt werden dürfen.

Wohl aber darf die Frage aufgeworfen werden, ob nicht auch reine Herde des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zu Chorea führen können. Diese Behauptung besteht ja seit sehr langer Zeit (Andral, Charcot, Grasset, Veyssière, Raymond). Als dann die Bindearmtheorie der Chorea aufgestellt wurde (Bonhoeffer), welche die bereits früher bestehende Thalamustheorie (Gowers) in glücklicher Weise ergänzte und systematisierte, scheint man die Kapseltheorie stillschweigend fallen gelassen zu haben. Vielleicht jedoch mit Unrecht! Denn die Leitung, welche vom Bindearm zum Thalamus geht, setzt sich vom Thalamus in einem neuen Neuron in der inneren Kapsel zur Rinde fort. Es wäre also sehr wohl möglich, daß auch

<sup>1)</sup> Darum ist es natürlich nicht nötig und jedenfalls nicht möglich, jeden Fall als Chorea oder als Athetose kurzweg zu etikettieren. Speziell sind uns wiederholt Fälle vorgekommen, wo wir Bewegungen, die langsamer waren, als die der typischen Chorea, doch eher dieser als der Athetose zurechnen zu müssen meinten, weil ihnen die anderen Kennzeichen der Athetose (Lewandowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29 u. 30, 1905) durchaus fehlten. Aber dann muß die Bewegungsstörung im einzelnen Falle wenigstens erschöpfend beschrieben werden. Diese Fälle sind kein Grund Chorea und Athetose kurzweilig zusammenzuwerfen.

<sup>2)</sup> Es hat sich nach der Beschreibung wohl um eine reine Chorea gehandelt, wenn Roussy auch von einem „tremblement choréique“ spricht.

<sup>3)</sup> Der erste der „Deux nouveaux cas“. Revue neurol. 1909.

<sup>4)</sup> Sensibilitätsstörungen sind dagegen auch bei reinen Thalamusherden schon beobachtet (Winkler und van Londen, Holmes u. Head).

bei Verschonung des Thalamus Herde der inneren Kapsel zu Chorea führen könnten; dies um so mehr, als Verbindungen der hier in Betracht kommenden Thalamuskern außer denen durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde nicht mit Sicherheit bekannt sind. In solchem Betrachte könnte sogar ein „Faisceau choréique“<sup>1)</sup> (Raymond) wieder auferstehen und sich dabei der Bindearmtheorie einfügen — als Fortsetzung des Weges für die Bindearmimpulse vom Thalamus zur Großhirnrinde. Unser Fall ist nicht geeignet, die Frage zu entscheiden, da sowohl Thalamus als hinterer Schenkel der inneren Kapsel betroffen waren. Es muß aber die Forderung beachtet werden, daß bei Herden der hier in Betracht kommenden Gegend auf die Beteiligung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel genau geachtet wird. Einige Autoren scheinen geneigt, die mögliche Bedeutung der inneren Kapsel zu unterschätzen. So gibt es einige Herde „im Linsenkern“ in der Literatur, in welcher der Gedanke an eine Beteiligung der inneren Kapsel sehr naheliegt. Ohne genaue mikroskopische Serienuntersuchung haben solche Fälle jedenfalls keinen Wert, sondern sind nur geeignet, die ohnehin schon verwickelten Fragen nach der Bedeutung der einzelnen Bestandteile dieser Gegend immer weiter zu verwirren<sup>2)</sup>.

Eine Ursache dieser Verwicklung muß schließlich noch erwähnt werden: Es ist nicht sicher, ob die Chorea überhaupt notwendige Folge eines wie immer gelagerten Herdes ist, oder ob nur eine beschränkte Anzahl von Personen zur Chorea „disponiert“ sind. Das vorliegende anatomische Material ist noch zu klein, um zu entscheiden, ob die Fälle von Herden im Thalamus bzw. gewissen Abschnitten der hinteren inneren Kapsel ohne Chorea auf abweichender Lokalisation der Herde, auf accessorischen Läsionen (insbesondere solchen der Pyramidenbahn) beruhen, oder ob Herde der gleichen Lokalisation das eine Mal mit, das andere Mal ohne Chorea einhergehen.

Von einem „Syndrome thalamique“ zu sprechen, hat jedenfalls nur beschränkten Wert. Je nach der Lokalisation des Herdes innerhalb des Thalamus brauchen nur einzelne Züge dieses „Syndrome“

<sup>1)</sup> Von einem faisceau athétosique dürfte man unseres Erachtens allerdings nicht sprechen, während die Charcotsche Schule bekanntlich zwischen Chorea und Athetose nicht scharf unterschied.

<sup>2)</sup> O. Fischer beschrieb einen anatomisch genau untersuchten Fall von „Hemiballismus“, der wohl eine Chorea darstellt. Fischer selbst spricht von choreatischen Bewegungen. Fischer fand hier nur eine Blutung in das Corpus subthalamicum, will ihn jedoch nicht gegen die Bindearmtheorie verwerten, weil er 9 Tage nach der Blutung zum exitus kam. In der Tat zeigt die Abbildung Fischers (Taf. XX), daß sowohl Thalamus wie hinterer Schenkel der inneren Kapsel hier indirekt in Mitleidenschaft gezogen sein müssen.

Auch in dem nur makroskopisch untersuchten Fall von v. Economo, der wesentlich den Pedunculus betraf, erstreckte sich eine Zunge des Herdes in die Haubenstrahlung lateral vom roten Kern.

zur Erscheinung kommen. Wie längst Fälle von Sensibilitätsstörung ohne Chorea bekannt sind, so bringt unser Fall den Beweis, daß bei einer gewissen Lokalisation auch Chorea fast ohne Sensibilitätsstörung vorkommen kann. Es bleibt die Aufgabe weiterer genauer anatomisch-klinischer Untersuchungen, die Lokalisation innerhalb der einzelnen Kerne des Thalamus weiter durchzuführen.

**Zusammenfassung:** In einem Falle von apoplektisch aufgetretener Chorea der rechten Körperseite fand sich ein Herd des linken Thalamus, der auch auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel übergreif. Der Fall zeichnete sich klinisch außer durch die Chorea selbst durch das Fehlen der sonst bei Thalamusherden beobachteten schweren objektiven Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Ataxie und der zentralen Schmerzen aus. Das Fehlen dieser Symptome wird mit der strengen Beschränkung des Herdes auf die laterale Kernmasse des Thalamus begründet. Es wird die Möglichkeit ausgesprochen, daß die in dem berichteten Fall betroffenen Kerne, wesentlich als Bindearmendung dienend, mit der Leitung der bewußten Sensibilität nichts zu tun haben, ebensowenig wie gewisse Bündel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Die Möglichkeit, daß reine Thalamusherde der bezeichneten Lokalisation Chorea erzeugen können, ist nicht zu bestreiten. Daneben liegt jedoch die Wahrscheinlichkeit vor, daß auch Herde des hinteren Schenkels der inneren Kapsel auch ohne Thalamusherd dieselbe Chorea erzeugen können.

#### Literaturverzeichnis.

- Dide et Durocher, Un cas de Syndrome thalamique avec autopsie. *Rev. neurol.* **12**, 802. 1904.
- v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. *Wiener klin. Wochenschr.* **23**, 429. 1910.
- Edinger, L., Gibt es zentral entstehende Schmerzen? *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **1**, 262. 1891.
- Fischer, O., Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athetose double usw. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **7**, 463. 1911.
- Greiff, Zur Lokalisation der Hemichorea. *Archiv f. Psych.* **14**, 598. 1883.
- Holmes and Head, A case of lesion of the optic thalamus with autopsy. *Brain* **34**, 255. 1911.
- Long, Deux observations anatomo-cliniques de Syndrome thalamique. *Rev. neur.* **18**, 197. 1910.
- v. Monakow, *Gehirnpathologie*. 2. Auflage.
- Paillard et Lelièvre, Syndrome thalamique. *Bull. et Mém. de la soc. anatom. de Paris*. 1910. S. 790.
- Probst u. v. Wieg, Über die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* **21**, 211. 1902.
- Roque, Chaliér et Cordier, Le syndrome thalamique. *Lyon médical* 1908.
- Roussy, La couche optique. Paris 1907.
- Deux nouveaux cas de lésion de la couche optique. *Rev. neur.* **17**, 301. 1910.
- Winkler and van Londen, On the ventral group of nuclei in the Thalamus opticus of man. *Verh. Akad. van Wetenschaff. Amsterdam* **17**, 393. 1908.

## Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie.<sup>1)</sup>

Von

Hoche (Freiburg).

(*Eingegangen am 5. August 1912.*)

Die Arbeitsteilung zwischen den beiden Referenten ist so vereinbart worden, daß ich die Bedeutung der Symptomenkomplexe in ihrem Verhältnis zu Krankheitsformen einerseits, zu Elementarsymptomen andererseits zu erörtern habe. In anderer Weise zu umschreiben wäre meine Aufgabe mit der Formulierung: Über den heutigen Stand unserer klassifikatorischen Bemühungen.

Die Geschichte der Psychiatrie stellt in der Geschichte der Medizin ein ganz besonderes Kapitel dar. Bei rapidem Verlaufe hat sich die Entwicklung in ihren entscheidenden Phasen auf wenige Jahrzehnte zusammengedrängt, und unsere Disziplin zeigt die Spuren dieser Besonderheiten ihrer Vergangenheit genügend deutlich. Lange Zeit hindurch haben die äußeren Nöte des Faches und ihre Bekämpfung die besten Arbeitskräfte absorbiert. Es war ein Kampf mit mehreren Fronten, oder um ein Bild zu gebrauchen, wie bei den Juden am Tempelbau in Jerusalem, die in der einen Hand die Kelle führten, während sie mit der anderen die Feinde abwehrten. Jetzt, da in äußerlicher Beziehung Vieles besser geworden ist und die Lage der Gesamtdisziplin in gewissem Sinn als konsolidiert erscheint, hat ein konzentriertes Besinnen auf die Grundlagen unserer Wissenschaft, auf die Möglichkeiten der Erkenntnis, auf die Aussichten und die Ziele eingesetzt, ein lebhaftestes Bemühen, der Erfahrungsmasse, die wir vorläufig mit dem Sammelnamen der Geisteskrankheiten bezeichnen, von jeder möglichen Facette her beizukommen.

Diese Entwicklung war keineswegs gleichmäßig. Sie erfolgte, wenn man es rückwärts betrachtet, in Schüben, zum Teil in Abhängigkeit von einzelnen hervorragenden Köpfen, deren Impulse wie Sauerteig wirkten, zum Teil durch die natürliche Schwerkraft der Dinge. Schon

---

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel erstatteten Referat. Das Korreferat von Alzheimer erscheint später.

von jeher haben Phasen des Stillstandes und der Resignation abgewechselt mit solchen des klinischen Optimismus und der größeren Betriebsamkeit. Nicht immer war der tatsächliche Fortschritt gleichmäßig; scheinbare Umwege entpuppten sich als tatsächliche Förderungen, Irrtümer tauchten auf, die unerwarteterweise Wahrheiten zutage brachten.

Die Hauptwandlungen, die auf klinischem Gebiete zu verzeichnen sind, haben sich noch im Bewußtsein der Mehrzahl der heute hier Anwesenden abgespielt.

Die Zerlegung des allmählich aufgehäuften riesigen Erfahrungsmateriales in „Formen“ war nicht nur ein logisches, sondern ein eminent praktisches Bedürfnis, vor allem von der Notwendigkeit aus, soviel wie möglich den späteren Verlauf der einzelnen Fälle vorherzusagen zu können. Diese Zerlegungsbestrebungen sind zum großen Teile erfolgreich gewesen. Längst schon ist die Trennung in organische Psychosen und in funktionelle Störungen durchgeführt worden (von dem Doppelsinn des Wortes funktionell wird später noch die Rede sein). Die grob organisch bedingten Geisteskrankheiten wurden wieder in zahlreiche Abteilungen zerlegt, zum Teil in endgültiger Weise, zum Teil doch soweit, daß begründete Hoffnung auf definitive Umgrenzungen besteht. Zu erwähnen wäre hier die Zerlegung der Idiotie, der senilen und der arteriosklerotischen Veränderungen, der Epilepsie usw. Das Hauptbeispiel einer glücklichen endgültigen Abgrenzung von Krankheitsbildern, die nach allen Richtungen sich dauernd als zusammengehörig erweisen, ist die progressive Paralyse gewesen. Der hier erzielte Erfolg ist in seinen Nebenwirkungen vielleicht ein Unglück geworden, weil er die Illusion nähren mußte, daß etwas Ähnliches sich bald einmal wiederholen könnte.

Schon bei dem Versuche, organische und funktionelle Störungen zu trennen, ergaben sich wieder Grenzschwierigkeiten, die vor allem in der Existenz der ätiologisch einheitlichen, im übrigen aber nach allen Richtungen auseinanderdrängenden Gruppe der toxischen Psychosen gegeben sind.

Von einem besonderen Gesichtspunkte aus wurde die Trennung der endogenen von den exogenen Erkrankungen durchzuführen versucht. Die Entwicklung des Begriffes der Degeneration war zwar von allgemein biologischen Gesichtspunkten aus ein Fortschritt, schuf aber für die klassifikatorischen Bemühungen neue große Schwierigkeiten. Die Gruppierung des klinischen Materiales von all diesen genannten Gesichtspunkten aus ergibt Kreise, die sich nur zum Teil decken und sich in der verschiedensten Weise schneiden.

Das Gebiet unserer eigentlichsten Nöte betreten wir in der Klinik täglich und auch im heutigen Referate bei den funktionellen Psy-

chosen. Eine Zeitlang hieß „funktionell“ nur soviel wie, daß wir anatomische Veränderungen mit heutigen Hilfsmitteln noch nicht nachweisen können mit der stillschweigenden Voraussetzung, daß sie aber in gesetzmäßiger Weise vorhanden wären. Heute wird das Adjektiv aber auch in dem Sinne gebraucht, daß wir darunter solche Störungen verstehen, die eine pathologische Anatomie niemals besitzen werden, weil sie keine besitzen können. Im klinischen Sinne würden wir im wesentlichen unter funktionellen Psychosen diejenigen zu verstehen haben, die nicht schicksalsmäßig mit einem geistigen Defekt endigen.

Auch hier läßt die Entwicklung aller in Betracht kommenden Fragen die in der wissenschaftlichen Erkenntnis übliche Wellenbewegung nicht vermissen. Bestimmte Auffassungen entstanden, wuchsen rasch an Anhängerzahl, um dann quantitativ wieder abzuflauen. So trug die Gunst der psychiatrischen Meinung eine ganze Zeitlang die *Paranoia*, dann die *Dementia praecox*, heute das manisch-depressive Irresein. Jedesmal umfaßte für Einzelne der Begriff dann einen so großen Teil aller Seelenstörungen überhaupt, daß es für praktische Zwecke jedenfalls gleichgültig war, ob man sie so oder anders benannte. Umfang, Höhe und Tempo dieser Entwicklungswellen war abhängig von Köpfen und Schulen. Heute ist für gewisse Anschauungen das ganze große Gebiet, welches nicht sicher grob organisch bedingt oder toxisch-ätiologisch einheitlich ist oder der Epilepsie oder der Hysterie zugehört, aufgeteilt zwischen *Dementia praecox* und manisch-depressivem Irresein. Die Größe der so gebildeten Begriffe ist an sich schon ein Beweis, daß hier die lösende Formel nicht zu finden sein wird. Trotzdem sehen wir auf klinischem Gebiete ein fortgesetztes Umgruppieren, ein Herüber- und Hinüberschieben der Fälle von einem Krankheitsbegriff in den anderen und eine äußerst emsige, wenn auch der Wirkung nach erfolglose Tätigkeit, für die ich früher ein mir vielfach verübeltes Bild gebraucht habe, von Leuten, die eine trübe Flüssigkeit zu klären suchen, indem sie sie von einem Gefäß in das andere umgießen. (Vertretern einer logisch operierenden Geisteswissenschaft gegenüber sollte es des Hinweises nicht bedürfen, daß es dabei nur auf das *Tertium comparationis*, die Unzweckmäßigkeit des gewählten Verfahrens ankommt.) Zugrunde liegt all diesen emsigen Bemühungen der unverwüstliche Glaube, daß es auch auf psychiatrischem Gebiete möglich sein müßte, besonders abgegrenzte, reine, einheitliche Krankheitsformen zu finden, ein Glaube, der aus der Analogie zur somatischen Medizin immer wieder Nahrung nimmt, ohne daß dabei daran gedacht wird, daß die Art der Beziehungen zwischen Symptom und anatomischem Substrat, wie sie hier und wie sie dort sind, untereinander gar nicht verglichen werden kann. Zahlreiche Beschwichtigungs-

momente haben sich entwickelt, mit welchen den auftauchenden prinzipiellen Zweifeln entgegengetreten wird: die Erfahrung des Einzelnen ist ungenügend; die Beobachtung der über 30 und 40 Jahre sich erstreckenden Störungen ist zu kurz; es gibt abortive Formen, Mischformen, Grenzfälle und Übergangsbilder; die Reinheit der Krankheitsbilder wird durch Beimengungen von Schwachsinn oder den Einfluß der psychischen Degeneration usw. getrübt.

Im ganzen aber ist die Zahl derer doch im Zunehmen, die die große Menge der nach unserem heutigen Systeme nicht unterzubringenden Fälle bemerken, und was sehr viel mehr besagen will, geneigt sind, diesen Tatbestand zuzugeben, ohne daß sie aber doch deswegen auf den Glauben an die Existenz reiner Krankheitsformen verzichten wollen.

Jetzt vor 6 Jahren habe ich in München diesen skeptischen Betrachtungen zum ersten Male Ausdruck gegeben. In der Diskussion zu meinem damaligen Vortrage stand ich einer fast geschlossenen Front der Ablehnung gegenüber. In der inzwischen verflossenen Zeit hat sich vielfach, wenigstens in mündlicher Erörterung, zum Teil aber auch in literarischen Äußerungen eine langsame Annäherung an den damals lebhaft perhorreszierten Standpunkt vollzogen. Namentlich Binswanger hat sich zu ähnlichen Anschauungen bekannt. Es ist immerhin schon ein Fortschritt, daß das damals selbst gewählte Thema heute schon referatfähig geworden ist, und ich habe die Gelegenheit gerne ergriffen, um mich gewissermaßen vor diesem Forum hier zu verantworten. Man hat ja auch dem der Neuerungssucht vielleicht verdächtigen Referenten einen Korreferenten von zweifellos solidester wissenschaftlicher Struktur beigegeben.

Wir fragen zunächst: Wie steht es auf dem Gebiet der funktionellen Psychosen in dem vorhin umgrenzten Umfange mit unserem tatsächlichen Besitz an solchen Krankheitsformen, die allgemein anerkannt sind oder auch nur von dem Einzelnen bei ehrlicher Selbstprüfung vor seinem inneren Forum aufrechterhalten werden? Wie wir fortwährend genötigt sind, den Akt des Ignorierens störender Symptome und das Hineinsehen der fehlenden in die Krankheitsbilder zu vollziehen, das habe ich schon früher mehrfach ausgeführt. In aufdringlicher Weise wird jedem akademischen Lehrer die relative Seltenheit reiner Krankheitsformen ins Bewußtsein hineingehämmert, wenn es sich darum handelt, für die elementare klinische Demonstration oder für das Staatsexamen geeignete Fälle auszusuchen. Wie weit wir alle auf klinischem Gebiete dauernd den größten Selbsttäuschungen unterworfen sind, zeigt ja jeder Blick, etwa auf die Geschichte der Amentia oder der Katonie. Wir alle haben früher, namentlich unter dem Einfluß der Meynertschen Aufstellungen, sehr viel mehr Fälle von Amentia zu sehen bekommen als heute, wo in Freiburg z. B. Reihen von Semestern

vergehen können, ohne daß trotz einer immerhin nicht unbeträchtlichen Aufnahmezahl demonstrierbare Amentiafälle vorkämen. Wo sind früher die heute scheinbar gar nicht mehr zu verkennenden Fälle von Katatonie gewesen, deren Spuren wir nur in Andeutungen in alten Krankengeschichten begegnen, und zwar auch, wenn diese nach damaliger Auffassung durchaus wissenschaftlich korrekt geführt waren? Wenn auch solche extreme Fälle, wie ich sie selbst erlebt habe, daß ein Mitassistent in das Journal als Status praesens eintrug: „Patient bietet das typische Bild der Amentia“, selten sein mögen, so wird doch jeder dem Alzheimerschen Urteil zustimmen müssen, daß unsere Krankengeschichten im allgemeinen zu viel Urteile und zu wenig Beschreibung enthalten. Jeder einzelne, der sich selbst gegenüber einige Unbefangenheit zu bewahren weiß, erkennt bei rückwärts gewendeter Betrachtung in seinem Leben die Wandlungen seiner Illusionsfähigkeit in bezug auf Reinheit klinischer Bilder und auch die zweifellose Beeinflussung, der wir bei zufälligen Wandlungen des Materiales mit Ausbleiben oder Vorkommen gehäufte überzeugender Fälle ausgesetzt sind.

Es wäre in dieser Versammlung überflüssig, das Gebiet des Zweifelhafte mit Einzelbeweisen näher zu illustrieren. Die Beispiele drängen sich ja jedem auf. Wenn wir etwa einen Blick auf den heutigen Umfang des manisch-depressiven Irreseins werfen, so finden wir da die Melancholie, die Manie, einzeln, und in allen Variationen der Wiederholung; wir finden darunter Mischzustände, Fälle mit schließlich eintretenden Daueränderungen, Fälle ohne solche, Ersatzphasen der verschiedensten Art, akute und chronische paranoische Bilder (inklusive Querulantenwahn), Zustandsbilder von periodisch wiederkehrender Amentia, puerperale, klimakterische Psychosen und vieles andere.

Gänzlich unübersehbar ist das Chaos dessen, was im allgemeinen oder von einzelnen als paranoisch bezeichnet wird. Unter der Sammel-etikette der Dementia praecox finden sich heilbare, unheilbare, akute und chronische, einmal auftretende und rezidivierende und symptomatisch in allen erdenkbaren Farben schillernde Zustände, ganz abgesehen davon, daß ein breiter Grenzstreifen zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein heute vielfach behauptet wird. Wir sehen Zustände von Verwirrtheit mit Wahnbildungen und Erregung, Stimmungsschwankungen und Sinnestäuschungen, die weder die Erschöpfungsursache haben, noch der Katatonie angehören, noch sonst irgendwo im heutigen System untergebracht werden können. Was ist aus dem Begriff der Periodizität geworden? Dadurch, daß unter Umständen auch ein einmaliges Erkranken im Leben Ausdruck einer periodischen Störung sein können, ist der Begriff bis auf Null verdünnt worden, oder er wird angewendet bei Wiederholung



gänzlich heterogener Zustände oder beim Eintreten von Ersatzphasen der verschiedensten Art.

Es ist wahrhaftig ein beträchtliches Maß von Illusionsfähigkeit notwendig, wenn man behaupten will, daß heute die klinische Erfahrung mit Notwendigkeit oder auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zum Glauben an die Existenz reiner Krankheitsformen führt. Das am schärfsten sich markierende Signal für diesen Zustand besitzen wir in unserer durchschnittlich verzweiflungsvollen Hilflosigkeit der Prognose gegenüber zahlreichen Krankheitsbildern, die uns im gegebenen Einzelfall entgegentreten.

Der reinsten Vertreter des Optimismus in klinischer Beziehung ist heute wohl Kraepelin, der in der Einleitung zum 2. Bande seines Lehrbuches 1910 der sicheren Überzeugung Ausdruck gab, „daß der weiteren Entwicklung der klinischen Psychiatrie keine grundsätzlichen, sondern nur solche Schwierigkeiten entgegenstehen, die durch geduldige Arbeit und reichere Erfahrung allmählich überwunden werden können“. Kraepelin gibt zwar auch die Zunahme der nicht einzuordnenden Fälle zu, bleibt aber bei seiner Forderung der monographischen Bearbeitung des ganzen Gebietes nach gewissenhafter Zersplitterung der Formen in ihre kleinsten Abwandlungen, die uns zum Besitze der reinen Formen führen würde.

Auch Alzheimer, der die tatsächliche Notlage im großen und ganzen anerkennt, ist der Meinung, daß es noch nicht an der Zeit sei, die Waffen zu strecken, daß wir noch nirgends die letzten tauglichen Mittel bis zum Ende versucht hätten.

Wenn so weitgehende grundsätzliche Differenzen in der Auffassung bestimmter Dinge bestehen, wie sie etwa in dem Kraepelinschen Vorwort einerseits, meinen Münchener und Stuttgarter Ausführungen andererseits zum Ausdruck kommen, so pflegt es sich dabei gewöhnlich um etwas nicht Beweisbares und im Augenblick Feststellbares, sondern um Glaubensfragen zu handeln. Tatsächlich ist es im wesentlichen eine dogmatische Angelegenheit.

Das entbindet uns nun keineswegs von der Verpflichtung, die wissenschaftliche Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der einen oder der anderen Anschauung zu prüfen.

Voraussetzung für die Existenz reiner Krankheitsformen auf psychischem Gebiete muß sein, daß eine bestimmte Ursache bestimmte materielle Veränderungen an bestimmbareren Örtlichkeiten des Gehirns erzeugt, deren geradliniger Ausdruck dann die klinischen Symptome darstellen sollen. Es ist also der Glaube an die Existenz von Krankheitsformen untrennbar verbunden mit dem Glauben an die Existenz einer anatomisch greifbaren Basis, gleichviel, ob es sich dabei um grobe strukturelle Veränderungen oder mikrochemische oder sonst-

wie geartete Funktionsänderungen, jedenfalls aber um lokalisierte und eventuell faßbare Vorgänge handelt.

Eine unbefangene Prüfung unseres tatsächlichen Wissens auf dem Gebiete der Zurückbeziehung psychischer Phänomene auf bestimmte Hirngegenden oder Systeme zeigt ohne weiteres, daß wir alle heute noch viel zu sehr im Bann oder wenigstens unter der Nachwirkung der Lokalisationslehre stehen.

Unser einziger tatsächlicher Besitz ist der Hauptsache nach die Einsicht, daß der Geist nicht über den Wassern schwebt, d. h. daß psychisches Leben gesetzmäßigerweise nur dort zu finden ist, wo ein hochdifferenziertes Nervengewebe existiert. Die Mehrzahl unserer scheinbaren lokalisatorischen Kenntnisse bedeutet nur eine Handwerksvoraussetzung für die neurologische Diagnostik. Psychische Funktionen sind nur insofern lokalisierbar, als ihre der Peripherie zustrebenden Äußerungen irgendwo durch Leitungsunterbrechung gestört werden können. Nur in diesem Sinne kann von Zentren einzelner psychischer Tätigkeiten die Rede sein. Lokalisierbar in diesem Sinne sind also etwa Sinneswahrnehmungen, sprachliche Funktionen, psychomotorische Vorgänge der verschiedensten Art, Einzelleistungen der Gedächtnisfunktion u. dgl., während sich uns doch wohl im übrigen mit zwingender Kraft die Überzeugung aufdrängen muß, daß für alles das, was wir Gefühl, Stimmung, Gemütsbewegung, Trieb, Wille, Urteil usw. nennen, eine ausgebreitete Inanspruchnahme der verschiedensten Gehirnteile die Voraussetzung ist. Wie dürfen dabei weiter wohl als sicher annehmen, daß physiologisch ebensowenig eine scharfe Sonderung möglich sein wird, wie in der psychologischen Betrachtung. Es sind nur logisch-dialektische Fiktionen, wenn wir etwa Gefühl und Wille oder Empfindung und Gefühl usw. voneinander isolieren wollen.

Sobald man die heute unabweisbare Vorstellung von einer allgemeinen Funktion der verschiedensten Hirnteile für alle höheren psychischen Vorgänge sich zu eigen macht, so eröffnen sich für jede beliebige Störung irgendwelcher seelischer Vorgänge sehr zahlreiche Möglichkeiten des Angriffspunktes. Sinnestäuschungen brauchen demnach gar nicht ihre primäre Ursache in der Sinnesrinde zu haben; das primär Veränderte und Verändernde bei katatonischer Flexibilitas cerea braucht gar nicht in dem im engeren Sinne psychomotorischen System zu sitzen. Vielleicht findet die seltsame psychologische Unzugänglichkeit mancher klinischer Krankheitsbilder, wie etwa der katatonischen Sperrung im Stupor, darin seine Erklärung, daß das primär Alterierende eben nicht in dem Nächstliegenden, also bei Katonie auf psychomotorischem Gebiete zu suchen ist.

Ein anderes kommt hinzu. Wir nehmen ja wohl heute alle an, daß

dasjenige, was wir subjektiv als seelische Vorgänge erleben, die nach innen gekehrte Facette zusammengesetzter Erregungsvorgänge in der Nervensubstanz darstellt. Dabei ist es natürlich sehr wohl möglich, daß in denselben Struktursystemen mit demselben Aufwande von chemischem Umsatz und eventuell anatomisch nachweisbaren feinsten Veränderungen je nach der Form des ablaufenden Erregungsvorganges sich sehr verschiedenartiges psychisches Geschehen abspielen kann, so daß auch eine unendlich weit vorgeschrittene Mikrochemie eine Zurückbeziehung greifbarer, sichtbarer Veränderungen auf bestimmte psychische Erscheinungen nicht zu leisten vermöchte. Das Psychische stellt eben eine vollkommen neue Kategorie dar, die in sich geschlossen ist, ihren eigenen Gesetzen gehorcht, den materiellen Vorgängen gegenüber aber inkommensurabel ist. Ein im übrigen nicht nach allen Richtungen mit den gemeinten Vorgängen sich deckendes Bild wäre es, wenn ich als Analogon heranziehe, daß man mit einem bestimmten Aufwande von Kraft auf einem gegebenen Musikinstrumente mit der gleichen Anzahl physikalisch zu bestimmender Schwingungen, nur in anderer Anordnung, die inhaltlich verschiedenartigsten Musikgestaltungen hervorbringen kann, die auch, in sich geschlossen, mit eigenen Gesetzen eine neue Kategorie bilden, die mit dem materiellen Substrat inkommensurabel ist.

Wenn diese Vorstellungen, gegen die allzuviel Tatsächliches nicht einzuwenden sein wird, zutreffend sind, so würde jede Hoffnung auf eine anatomisch zu vollziehende Differenzierung seelischer Vorgänge im Gehirn aufzugeben sein, nicht nur für das Gebiet des Krankhaften, sondern auch schon für die normale Psychologie.

In jedem Falle scheint es mir, daß die Aussichten, Verschiedenartigkeit oder verschiedene Lokalisation dieser oder jener anatomisch erkennbaren Hirnvorgänge als Abgrenzungsprinzip klinischer Krankheitsformen heranziehen zu können, für die funktionellen Psychosen gleich Null sind.

Sehr greifbare negative Beweise werden uns von der Natur alltäglich geliefert. Ich meine die Tatsache, auf die ich schon früher hingewiesen habe, daß gerade die grob-anatomisch bedingten Störungen in ihrer Einzelsymptomatologie am regellosesten sind. Es gilt das in gleicher Weise für die progressive Paralyse, für die arteriosklerotischen und senilen Geistesstörungen und für diejenigen Fälle aus dem engeren und sicheren Gebiete der Dementia praecox, die rasch zu schweren und endgültigen Ausfallerscheinungen führen. Gewisse Grundzüge des Krankheitsbildes, für die aber eigentlich bei den genannten Störungen nur der fortschreitende Zerfall der geistigen Persönlichkeit übrigbleibt, sind allen Fällen gemeinsam. Dieser Prozeß aber, den wir auf eine Additionswirkung der quantitativen

Verminderung der funktionstragenden Nervensubstanz beziehen müssen, wird begleitet von buntschillernden Symptomkombinationen der verschiedensten Art. Wir wissen, daß bei den genannten Krankheitsformen teils episodisch, teils in längerer Dauer, so gut wie alle diejenigen Krankheitsbilder vorkommen können, die wir ohne Ausfallserscheinungen als vorübergehende und ausgleichbare Störungen bei den funktionellen Psychosen finden. Wenn wir auch imstande sind, heute mit einiger Sicherheit aus dem Gehirn eines uns unbekannten Menschen post mortem die Diagnose auf progressive Paralyse zu stellen, so können wir doch in bezug auf den klinischen Verlauf wohl ganz im allgemeinen aussagen, daß wahrscheinlich eine fortschreitende Demenz dem Tode vorausgegangen ist; über alle Einzelgestaltungen des Verlaufes, ob mit Erregung oder nicht, ob mit manischen, melancholischen oder wahnbildenden Episoden usw., kann kein Mensch aus dem anatomischen Bilde etwas aussagen.

Gerade also die Fälle, bei denen wir eine gesetzmäßige pathologische Anatomie teils kennen, teils kennen lernen werden, zeigen die Erfolglosigkeit unserer Bemühungen, zwischen anatomischen Veränderungen und psychischen Phänomenen eine gesetzmäßige Brücke zu schlagen.

Die heute auf Grund aller dieser Erwägungen von mir vertretene Meinung, daß wir uns bei dem unablässigen Suchen nach abgegrenzten reinen Krankheitsbildern psychischer Art auf einem Holzwege befinden, ist nur in der Ausdehnung auf das ganze Gebiet etwas Neues. In gewissem Umfange sind entsprechende Tendenzen uns schon lange Zeit selbstverständlich geworden; ich meine die zum Teil sich vorbereitende, zum Teil abgeschlossene Auflösung einzelner alter historischer Krankheitsbegriffe. Ich brauche in dieser Beziehung nur an die Geschichte der Hypochondrie zu erinnern, von der im Sinne eines reinen Krankheitsbildes überhaupt nichts mehr übriggeblieben ist. Den gleichen Entwicklungsgang nimmt die Neurasthenie, die wenn wir sie als eine erworbene Erschöpfung des Nervensystems ansehen und alle aus dem Gebiete der periodischen Psychosen, der konstitutionellen Verstimmung, des Alkohols, der Syphilis, der Dementia praecox stammenden Fälle abziehen, eine keineswegs so häufige Krankheit ist, wie dies lange Zeit hindurch angenommen wurde. In bezug auf die Hysterie ist die Einsicht wenigstens auf dem Marsche, daß es eine Krankheit sui generis: „Hysterie“ nicht gibt, daß das, was wir als hysterischen Charakter bezeichnen, vielleicht nur ein Degenerationssymptom ist, und daß die Fälle, in denen der sog. hysterische Charakter im Vordergrund steht, mit anderen, speziell z. B. mit den Fällen monosymptomatischer Hysterie, außer dem Namen gar nichts Gemeinsames haben.

Unberührt von diesen klassifikatorischen Zweifeln bleibt die Tatsache, daß die Adjektiva „hysterisch“, „hypochondrisch“, „neurasthenisch“ zur Bezeichnung bestimmter psychischer Dispositionen oder Reaktionsformen ihre volle und allgemein anerkannte Bedeutung behalten.

Wir kennen, obgleich wir ja heute von den zahlreichen normalen psychischen Typen als solchen viel zu wenig wissen, noch mehr derartiger Dispositions- und Reaktionsarten, etwa diejenigen, die unter dem Namen der konstitutionellen Verstimmung zusammengefaßt werden, den chronisch-manischen, den mißtrauisch-paranoischen, den agil-querulierenden Charakter, die besonders zentrale Disposition zu Bewußtseinstrübungen, zu Delirien bei Gelegenheiten, auf die der Normale nicht reagiert u. a. m.

Es liegt in dem Vorkommen dieser besonderen, dauernden und größtenteils mitgebrachten Reaktionsformen, von denen sich jede einzelne für sich wieder aus Vereinigung elementarer Dispositionen auf motorischem, sensorischem Gebiete usw. zusammensetzt, der dringende Hinweis, daß in der normalen Psyche ebenso wie in der degenerativ veranlagten bestimmte Symptomverkuppelungen präformiert liegen, die teils das ausmachen, was wir als den Charakter eines Menschen bezeichnen, teils im Fall besonderer krankmachender Einflüsse bestimmen, wie die krankhaft abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfällt. Ganz das gleiche müssen wir bei den ausgesprochenen Geistesstörungen annehmen. Über das, was wir in adjektivischer Form melancholisch, manisch, delirant, paranoisch nennen, ist unter kompetenten Beurteilern kein Zweifel. Und daß die Psychosen allerorten und zu allen Zeiten in gewissen Grundzügen übereinstimmen, liegt eben in dem Besitz derartiger immer wiederkehrender Symptomverkuppelungen, aus denen ja auch für das praktische Handeln die aus dem Zustandsbilde abzuleitenden Indikationen hervorgehen.

Solche Symptomverkuppelungen treffen wir nun nicht nur bei solchen Geistesstörungen, die auf uns den Eindruck machen, als ob sie nur eine Verstärkung bestimmter krankhafter Dispositionen darstellten, wie etwa Menancholie, Manie, chronische Paranoia, sondern diese Komplexe werden auch geliefert von organischen Vorgängen, bei denen sie eben nur episodisch und als Symptomengruppen von sekundärer Bedeutung auftreten, wie etwa bei der progressiven Paralyse.

Die fortgesetzte und gesetzmäßige Wiederkehr solcher Symptomenkomplexe erweckt zweifellos den Eindruck, daß bei einer großen Anzahl, vielleicht bei allen psychischen Störungen Symptomenverkuppelungen ausgelöst werden, die schon gewissermaßen parat liegen. Ein grobes und nur zum Teil jedenfalls sich deckendes Beispiel auf anderem

Gebiete würde der epileptische Anfall sein, der, sobald bestimmte uns nicht näher bekannte Voraussetzungen vorliegen, sofort mit der ganzen Reihe seiner Einzelkomponenten: Aura, Bewußtlosigkeit, Toni, Zuckungen usw. in die Erscheinung tritt, ohne daß etwa das zentrale Nervensystem diesen ihm absolut neuen Vorgang irgendwie vorbereiten oder durch Übung lernen müßte. Ganz verschiedenartige und von dem, der etwas Derartiges noch nicht gesehen hat, in ihrer Zusammensetzung keineswegs prophezeihbare Einzelheiten eines pathologischen Vorganges kehren immer in der gleichen Weise wieder, bei dem hundertsten Anfall nicht anders als bei dem ersten, und müssen wohl irgendwelchen tieferen gesetzmäßigen inneren Zusammenhängen gerade diese Gruppierung verdanken. In ähnlicher Weise *mutatis mutandis* würde man sich vorzustellen haben, daß beispielshalber die Kombination von deprimierter Stimmungslage, Kleinheitsgefühl und motorischer Hemmung oder von gehobener Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht, oder: die innige Verbindung von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen oder: die Verkupplung von Störungen der Merkfähigkeit mit der Neigung zu Konfabulation und vieles andere präformiert vorhanden ist und im Falle einer psychischen Erkrankung fertig in die Erscheinung tritt.

Diese Symptomenkomplexe sind von mir schon früher als „Einheiten zweiter Ordnung“ bezeichnet worden. Die sog. Krankheitsformen in ihrer heutigen Umgrenzung haben sich als zu groß erwiesen, die Elementarsymptome andererseits sind natürlich noch weniger geeignet, da sie Einzelercheinungen darstellen, für die Abgrenzung der verschiedenen Zustände verwendet zu werden. Zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen würden die Symptomenkomplexe stehen, auf die unser heutiges Sehen noch zu wenig eingestellt ist, weil wir immer noch Verwirklichung unserer Ideen von dem Inhalt der größeren Einheiten, der reinen Krankheitsformen, gestrebt haben.

Es ist nicht meine Absicht, hier im einzelnen alle die Symptomenkomplexe aufzuzählen, die etwa im Augenblick im Sinne dieser Ausführungen schon zu nennen wären; wohl aber erscheint es mir als die dringlichste Aufgabe der nächsten Zeit, nach ihnen zu suchen.

Möglicherweise werden sich die Seelenstörungen dann gruppieren in solche, deren Symptomatologie im wesentlichen in der Auslösung präformierter Komplexe besteht, und in solche, die regellos neue Symptombinationen schaffen. Vielleicht wird sich herausstellen, daß sich diese Trennung deckt mit der, die wir mit den Worten funktionell und organisch vollziehen; vielleicht auch wird sich ergeben, daß gerade diejenigen Störungen, die wir als endogen bezeichnen, eine besondere Neigung haben, parat liegende Symptomenkomplexe auszulösen.

Auch für die normale Psychologie, am meisten aber wohl für

die Grenzzustände wird sich diese Betrachtungsweise als fruchtbar erweisen.

Über die Summe des im Augenblick auf diesem Wege Erreichbaren mache ich mir keinerlei Illusionen, und ich verstehe auch sehr wohl, daß man diesen im wesentlichen verneinenden Standpunkt als pessimistisch mißbilligen und als nicht fördernd ablehnen wird. Indessen ist dabei zu bedenken, daß auch die Verneinung ihren positiven Wert hat, wenn sie Kräfte frei macht, die sich sonst in der aussichtslosen Jagd nach einem Phantom erschöpfen.

## Über saccadiertes Atmen der Basedow-Kranken.<sup>1)</sup>

Von

L. Minor (Moskau).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 12. August 1912.)

Das Vorkommen von verschiedenartigen Respirationsstörungen bei der Basedowschen Krankheit ist längst bekannt. Zur Zeit, wo Charcot (1882) das Zittern der Hände als „viertes Symptom“ festgestellt hatte, notierte er auch das häufige Vorkommen von frequenter Atmung und Anfälle von trockenem konvulsivischen Husten bei Basedow-Kranken.

Sehr ausführlich bearbeitete sie in seiner bekannten Symptomatologie der „formes frustes“ des M. B. der Schüler und damalige Assistent von Charcot — Pierre Marie<sup>2)</sup>.

In dieser Arbeit finden wir, unter 20 genau untersuchten Fällen, 12 mit Anomalien der Respiration verzeichnet und zwar: in der Form von krampfhaftem Husten (einmal), sehr schwerer Anfälle von Husten (einmal), stoßweisem, trockenem Husten ohne Expektoration (dreimal), nächtlichem Husten mit mäßiger Expektoration (sechsmal) und endlich einen Fall von Husten verbunden mit gefährlichem Laryngospasmus („Cornage“).

Gleich Charcot notierte Marie in einigen seiner Fälle frequentes Atmen.

Ganz besonders interessant ist ein Fall von Marie (Obs. III), betreffend eine Basedow-Kranke, „deren Schwestern die Beobachtung machten, daß Patientin seit ihrer Erkrankung eine etwas zitternde Stimme beim Sprechen bekommen habe“ (elle parlait d'une façon un peu saccadée“).

Zum zweitenmal erwähnt Marie dieser Erscheinung bei der Zusammenfassung all seiner Beobachtungen, indem er die graphisch erhaltene Respirationskurve der Basedow-Kranken als ganz normal bezeichnete, jedoch mit Ausnahme einer gewissen Anzahl von Fällen (chez certains malades), bei denen die Respirations-

<sup>1)</sup> Vortrag, mit Krankenvorstellung, gehalten am 22. März 1912 in der Gesellschaft für Nervenpathologie u. Psych. in Moskau.

<sup>2)</sup> Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris. 1883.



kurve eine Reihe sehr kleiner Oszillationen zeigte, welche denjenigen des Händezitterns sehr ähnlich aussahen, jedenfalls zu frequent waren, um dem Einflusse der Herzstöße auf die Atmung zugeschrieben zu werden. „Möglicherweise“, fügt Marie hinzu, „hängen diese Oszillationen von einem Tremor der Respirationsmuskeln, oder jedenfalls der Muskeln des Brustkorbes ab.“

Ungeachtet dieser interessanten Befunde finden wir in der Arbeit von Marie keine Angabe, ob und wie er klinisch die Respiration seiner Patienten auf dieses „Saccadieren“ zu untersuchen pflegte; dann erwähnt er weder in den „Conclusions“ seiner These, noch in einem zur gleichen Zeit erschienenen ausführlichem Referate<sup>3)</sup> über die Symptomatologie des Morbus Basedowii mit keinem einzigen Worte dieses saccadierten Atmens. Endlich suchte ich vergebens in dem jüngst erschienenen großem Sammelwerke von Marie „La pratique Neurologique“, in den Artikeln „Tremblement“ und „Troubles respiratoires“ (beide von Crouzon abgefaßt) eine Erwähnung des saccadierten Atmens bei M. Basedow.

Es wird auf Grund dieser Nichtachtung einer eigenen Beobachtung erlaubt sein zu behaupten, daß der Autor selbst dieser Erscheinung keinen großen Wert beilegte und dieselbe als eine zufällige Nebenausprägung des allgemeinen Tremor bei Basedow betrachtete.

Wenden wir uns zu anderen Autoren, so finden wir in der klassischen Monographie von Moebius folgende Respirationsanomalien erwähnt: Atemnot, trockenen Husten, schwache Stimme, näselnden Ton, Aphonie, Heiserkeit — doch mit keinem Worte das saccadierte Atmen.

Desgleichen bleibt diese Erscheinung völlig unberücksichtigt bei Gowers, in der 5. Aufl. von Oppenheim, bei Curschmann, Stewart, Bregmann, Veraguth, bei Achard (im Werke von Gilbert et Thoinot), obwohl letzterer sehr ausführlich alle Methoden zur Prüfung des Tremors bei Basedow angibt; auch finden wir keine Erwähnung dieser Respirationsanomalie in der 2. Aufl. von Goldscheider, selbst im Abteil „Symptome von geringerer Konstanz bei Basedow“.

Nur in der „Semeiologie“ von Dejerine, im Kapitel: „Tremblements“, findet sich folgendes: „Rarement les muscles de la vie organique (muscles respiratoires) participent au tremblement.“ Eine Untersuchungsmethode ist auch bei Dejerine nicht angegeben.

Wir besitzen, endlich, zur Kontrolle der Literatur, ein unlängst erschienenenes umfangreiches Werk von Sattler<sup>1)</sup>, in welchem 3200 Arbeiten über die Basedowsche Krankheit berücksichtigt worden

<sup>1)</sup> Sur la nature et sur quelques des Symptômes de la Malad. d. Basedow. Archives de Neurolog. T. VI.

<sup>2)</sup> Die Basedowsche Krankheit. 1909/10. Leipzig.

sind; in 5 gedruckten Zeilen wird auch das saccadierte Atmen mit den Namen von Charcot, Marie und Maud verbunden erwähnt. Letzterer soll (nach Sattler zitiert) bemerkt haben, daß in seltenen Fällen das Zittern auch die Respirationsmuskeln befallen kann, wobei ein stoßweises, laryngeales, auch auf gewisse Distanz hörbares Geräusch entsteht.

Alles in allem genommen blieb das saccadierte Atmen bei Basedow vielen unbekannt, von wenigen, denen es bekannt war, fast unberücksichtigt, als eine zufällige, sehr seltene Tremorform betrachtet.

Auf Grund einer Reihe von mir gemachter Beobachtungen scheint mir dagegen das saccadierte Atmen bei Basedow eine so sehr oft vorkommende — um nicht zu sagen — konstante Erscheinung zu sein, daß ich es nicht scheue, es als ein 5. Hauptsymptom des Morb. Basedowii zu erklären. Zu diesen neuen Beobachtungen wurde ich durch eine interessante Arbeit von Koan Takata<sup>1)</sup> „Oralauscultation“ angeregt.

In dieser Arbeit, welche, wie ich das ausdrücklich betone, in absolut keiner Beziehung zum Morb. Basedowii steht, und sich nur mit der Auscultation tuberkuloseverdächtiger Personen beschäftigt, gibt Verf. eine neue Methode des Auscultierens an.

Die Methode besteht darin, daß man direkt vor dem Munde des frei- und stillatmenden Patienten, in geringer Entfernung, das Sternalende eines Stethoskopes hält und durch das andere, wie üblich, auscultiert. Es soll auf diese Weise dem Verf. gelungen sein die feinsten Rasselgeräusche dort zu entdecken, wo durch einfache Thoraxauscultation noch nichts zu hören war. Takata bediente sich bei seinen Untersuchungen eines binauralen Stethoskopes mit Gummischlauch.

Zum Erfolge seiner Probe gehört stilles Zimmer, ruhiges Verhalten der Patienten, ganz geräuschlose Atmung.

Nachdem ich beschlossen hatte die „Oralauscultation“ bei meinen Nervenkranken anzuwenden, stieß ich sofort auf eine Erscheinung, die mich sehr frappierte, nämlich ein sehr gut hörbares saccadiertes Expirium bei fast allen meinen Basedow-Kranken.

Es hat sich dabei sofort, aus leicht erklärlichen Gründen, herausgestellt, daß die Untersuchungsmethode des Atmungsrythmus durch die Oralauscultation eine etwas andere, als die vom Erfinder für seine Zwecke angegebene sein muß, und zwar soll in unseren Proben das Atmen nicht ganz geräuschlos, sondern in der Art der Flüsterstimme ein wenig hörbar und durchaus langsam (sowohl In- als Expiration) ausgeführt sein.

Ich bediene mich zu Auscultation eines einfachen Stethoskopes

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1912.

mit ziemlich breitem Sternalende, welches durch eine Celluloidplatte obturiert ist<sup>1)</sup>. Es kann auch jedes beliebige Stethoskop sehr leicht in ein obturiertes umgewandelt werden, indem man um das Sternalende ein Stück feuchten Pergamentpapiers zieht und festschnürt. Man kann endlich in einem Stück sehr starken Kartons ein fünfmarkstückgroßes Loch ausschneiden und dasselbe von beiden Seiten mit angefeuchtetem Pergamentpapier bekleben. Nach dem Trocknen ist das Papier sehr stramm angezogen und man erhält auf diese Weise eine sehr flache Trommel, deren eine Fläche man an sein Ohr anlegt, während man auf die andere den Patienten sehr nahe ein- und ausatmen läßt. Alle diese Vorrichtungen hatten für mich das einzige Ziel, die lästige Ausatemungsluft der Patienten nicht direkt ins auscultierende Ohr zuzulassen. Doch schienen mir auch die Atmungsgeräusche hörbarer zu sein.

Stellen wir uns nun das normale Atmen als folgende Fig. 1 schematisch vor, so ersehen wir zwei ununterbrochen grade Linien, von denen *ab* die Inspiration, *bc* die Expiration darstellen soll.

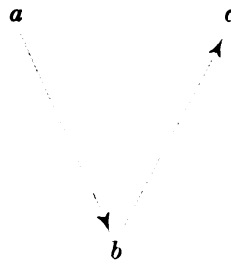


Fig. 1.

Lassen wir aber einen Basedow-Kranken in unser Stethoskop ein- und ausatmen, dann erhalten wir meistens folgende Figur (Fig. 2), in

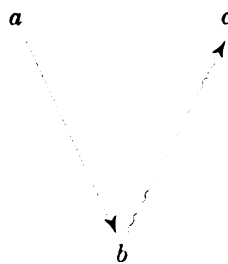


Fig. 2.

welcher die Linie *bc* die saccadierte Expiration darstellt. In selteneren Fällen findet sich sowohl Ex- als auch Inspiration saccadiert vor.

<sup>1)</sup> Solche Stethoskope finden sich zu mäßigem Preise, u. a. im medizinischen Waarenhause (Karlstraße, Berlin), wo sie als billige Surrogate des Phonendoskopes gepriesen werden.

Da ich die Atmung mit den Oszillationen graphisch noch nicht eingeschrieben habe, so kann ich nicht genau bestimmen, wieviel Schwankungen in der Sekunde dem Saccadieren entsprechen; doch steht es außer allem Zweifel, daß die Zahl der Schwankungen sehr nahe dem Tremor der Hände entspricht und nicht mit dem Rhythmus der Herzstöße zusammenfällt, welche nicht so rasch aufeinander folgen.

In einigen Fällen konnte ich kein Saccadieren wahrnehmen; in einem Teil dieser Fälle fand ich eine Erklärung darin, daß der Patient nicht langsam, sondern explosiv ausatmete. Bei langsamem Ausatmen wurde dann sofort das Saccadieren merkbar.

Dieses durch eine gewisse Anstrengung der Athmungsmuskeln hervorgerufene Saccadieren kann ebensowenig gegen den pathologischen Charakter der Erscheinung sprechen, wie das Hervorstrecken der Hände und Spreizen der Finger bei den Basedow-Kranken gegen das Pathologische ihres Händezitterns spricht.

Nach allem Gesagten möchte ich zur Illustration kurze Resümees einiger meiner Fälle anführen, die mir als Material bei der Abfassung dieser Arbeit dienten.

#### Fall 1.

Frau S., 31 Jahr alt, verheiratet, 2 Kinder, 2 Fehlgeburten. Pat. war stets nervös. Schon 2 Jahre bestehen bei Pat. Zeichen einer Basedow-Erkrankung.

Als Pat. mich am 26. Febr. 1912 besuchte fand ich bei ihr folgenden Status:

Struma. Mäßiger Exophthalmus, Pigmentierung und Ödem der Lider, Puls 130 in der Minute, Anfälle von Herzklopfen, Händezittern, Abmagerung, stets mit Schweiß bedeckt.

Saccadiertes Expirium.

#### Fall 2.

Frau J., 33 Jahr alt, verheiratet, 1 Fehlgeburt. Leidet am Morb. Basedowii seit einem Jahre. Pat. zeigte sich mir am 2. Dez. 1911 mit folgenden typischen Erscheinungen:

Struma. Exophthalmus, Ödem und Pigmentierung der Lider, Tachykardie, starkes Händezittern, Schweiß, Hitzegefühl im Körper, Diarrhöen, Abmagerung, saccadiertes Expirium.

#### Fall 3.

Frau E., 50 Jahr alt, befindet sich in der inneren Klinik. Typischer, schwerer Fall von Basedow mit großer Struma, Exophthalmus, Tachykardie, Händezittern, saccadiertem Expirium.

#### Fall 4.

Frau Tsch., 23 Jahr alt, Witwe, 2 Kinder. Die Mutter der Pat. hat einen Kropf. — Seit 1909 hatte Pat. viel Aufregungen durchzumachen (Verlust des Mannes usw.) und danach stellten sich Anfälle von Herzklopfen ein. Im Dezember 1909 entwickelte sich nur im rechten Auge Exophthalmus.

Als ich im Januar 1900 Pat. zum erstenmal untersuchte, fand ich bei ihr einen stark ausgesprochenen Basedow. Es bestand ein großes Struma, fast ausschließlich an dem rechten Auge ausgebildeter Exophthalmus mit Ödem der

Lider, ganz überwiegend rechterseits. Tachykardie, Händezittern, Abmagerung, Neigung zum Schwitzen, großes Unruhegefühl.

Seitdem blieb Pat. in meiner Behandlung. Teils als Resultat der Behandlung, hauptsächlich aber dank einer glücklichen Wendung in den persönlichen Verhältnissen der Pat. (sie tritt, sehr zufrieden, in eine zweite Heirat ein) hat sich der Zustand der Pat. außerordentlich gebessert: das Struma ist jetzt kaum merkbar geworden; die Augen sehen beinahe normal aus; der Puls ist auf 96 in der Minute gefallen; das Händezittern kaum zu erzielen; Pat. hat sehr an Gewicht zugenommen; die Haut ist trocken; Gesichtsausdruck und Haltung ganz ruhig. Dessen ungeachtet findet sich ein exquisit ausgesprochenes saccadiertes Expirium.

#### Fall 5.

Frau P., 35 Jahr alt, kam zu mir mit Klagen über unangenehmes Gefühl in der Herzgegend. Am 3. Febr. 1912 erhob ich folgenden Status:

Sehr mäßige Vergrößerung der Gl. thyreoidea, merklich nur beim Schluckakt. Exophthalmus und Ödem der Lider des linken Auges; Pigmentierung der Lider beider Augen; Puls 108 in der Minute; stark ausgesprochenes Händezittern.

Diarrhöen, Abmagerung, Schweiß, sehr exquisit saccadiertes Expirium.

Pat. selber klagt über das Gefühl von oberflächlichem Atmen.

Diesen gut ausgesprochenen Fällen von M. B. will ich einige „formes frustes“ folgen lassen.

#### Fall 6.

Frau G., 35 Jahr alt, verheiratet, 5 Kinder, 1 Fehlgeburt. Vom Mai 1911 ein Struma. Gleich nachdem zeigen sich Anfälle von Herzklopfen.

Außer den genannten Erscheinungen konstatierte ich bei Pat. eine starke Abmagerung und Händezittern. Sehr ausgesprochenes saccadiertes Ausatmen. Alle übrigen Symptome des Morb. Basedowii fehlen.

#### Fall 7.

Herr A., 24 Jahr alt, verheiratet, 2 Kinder. Lues und Potus werden negiert. Pat. ist Neurastheniker mit verschiedenartigen Phobien. Als er mich am 6. Febr. 1912 aufsuchte, konnte ich folgendes konstatieren: Mäßige Vergrößerung der Thyroidea; Puls 100 in der Minute; starkes Händezittern; Diarrhöe; saccadierte In- und Expiration.

#### Fall 8.

Herr S., 27 Jahr alt, unverheiratet. Weder Lues noch Potus. Leidet an allgemeiner Neurasthenie. Bei der Oralauscultation fand ich saccadiertes Atmen. Durch dieses aufmerksam gemacht untersuchte ich genau den Pat. und fand neben einen Puls von 110 in der Minute ein starkes Händezittern, mäßige Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens, sonst, aber, keine Zeichen von M. B.

Die Fälle 7 und 8 könnten auch als eine Mischform von Neurasthenie und einer forme fruste des M. B. gedeutet werden. Viel häufiger kommen die Mischformen von Hysterie und M. B. vor; zuweilen erscheint das Bild, nicht selten auch der Verlauf, so zweideutig, daß man überhaupt nicht entscheiden kann, ob nicht das Ganze eine reine Hysterie ist, oder doch eine Mischform von Hy + M. B.

Auch hier konstatierte ich das saccadierte Atmen.

## Fall 9.

Frau P., 38 Jahr alt, verheiratet. Leidet an *Hysteria magna*. Dabei konstatierte ich *Exophthalmus* mäßigen Grades (ungewöhnlich vorgewölbte Augen), Tachykardie, Händezittern, Hitzegefühl, Schweiß und manifestes saccadiertes Expirium; kein Struma.

## Fall 10.

Frau B., 40 Jahr alt, verheiratet, 2 Kinder.

Pat. besuchte mich zum erstenmal am 13. Febr. 1912 mit Klagen über Kurzatmigkeit beim Gehen.

Ich fand zunächst alle Zeichen einer schweren Hysterie. Daneben aber war das rechte Auge ein wenig exophthalmisch; der Puls war 112 in der Minute; es bestand kolossales Händezittern, welches bei großer Aufregung auf Kopf und Unterkiefer übergeht. Kein Struma. Saccadierte In- und Expiration.

Nach einem Behandlungskursus mit Hydrotherapie, subcutanen As-Injektionen und Galvanofaradisation der vorderen Halsgegend, trat eine merkliche Besserung ein. Der Puls sank auf 72 in der Minute. Doch blieb das saccadierte Atmen unverändert.

## Fall 11.

Herr S., 27 Jahr alt, kam zu mir mit den Erscheinungen einer Astasie-Abasie.

Der Vater des Pat. hat an Morb. Basedowii gelitten; ein Onkel (Bruder des Vaters) ist in der Kocherschen Klinik nach einer schweren Struma-Operation (schwerer Fall von Morb. Basedowii) zugrunde gegangen; eine Tante — mütterlicherseits — leidet an einer Forme fruste des Morb. Basedowii; eine Schwester des Pat. hatte einen sehr schweren Basedow; eine zweite Schwester des Pat. erlag einer Sclerodermie. Die Mutter ist hysterisch. — Alle obengenannten Mitglieder der Familie habe ich gekannt und behandelt.

Pat. ist sehr hysterisch; hat unlängst während er seinen Dienst als Einjährig-Freiwilliger absolvieren wollte, eine schwere Abasie bekommen. Gleichzeitig fand ich bei ihm Fettleibigkeit, leichtes (wechselndes) Ödem der Lider, Tachykardie, zeitweise bis auf 100 in der Minute, Händezittern; ausgesprochenes saccadiertes Expirium. Sonst keine Zeichen von Basedow.

Also ein nicht einwandfreier Fall von forme fruste der M. B. + Hysterie<sup>1)</sup>.

Selbstverständlich mußten auch solche Formes frustes vorkommen, in welchen das saccadierte Atmen nicht aufzufinden war. So der

## Fall 12.

Frau B., 37 Jahr alt, verheiratet, 2 Kinder, 1 Fehlgeburt. Pat. hat in der letzten Zeit 6½ kg abgenommen. Bei normalem Herz hat sie einen Puls von 122 in der Minute. Der Halsumfang ist verdächtig vergrößert. Sonst keine Zeichen von M. B. und auch kein saccadiertes Atmen.

Sehr interessant war die Frage, in welcher Beziehung das saccadierte Atmen bei Morb. Basedowii zu dem Händezittern steht. Hätte sich in der Tat erwiesen, daß beide Tremorarten in allen Fällen, ohne Ausnahme, Hand in Hand gehen, so wäre das saccadierte Atmen als

<sup>1)</sup> Ohne die so stark ausgesprochene Basedow-Belastung in diesem Falle könnte man geneigt sein, alles durch reine Hysterie zu erklären.

selbständiges Symptom des M. Basedowii bedeutend entwertet. Hier 4 Fälle, welche zur Beantwortung dieser Frage dienen können.

## Fall 13.

Frau Z., 35 Jahr alt, verheiratet, 1 Kind. Pat. kam zu mir mit Klagen über Herzklopfen, Aussetzen der Herzschläge, Schwäche in den Beinen. Am 10. Febr. 1912 nahm ich folgenden Status auf:

Kleines Struma, mehr rechts ausgesprochen; mäßiger Exophthalmus; Ödem und Pigmentierung der unteren Lider. Zittern der Lider beim Augenschluß. Puls 100 in der Minute. Arrhythmisch. Nächtliche Anfälle von Herzklopfen. Pat. ist abgemagert. Sehr große vasomotorische Labilität. Schweiß. Händezittern kaum zu finden.

Saccadiertes Atmen.

## Fall 14.

Frau K., 21 Jahr alt, verheiratet, 1 Kind. Pat. hatte große Aufregungen zu überstehen. Darauf hysterische Anfälle, Abmagerung. Allgemeine Schwäche. Als Pat sich mir am Sept. 1911 zeigte, waren zu den früheren Erscheinungen noch Diarrhöen hinzutreten.

Bei der Untersuchung fand ich eine Struma, Pigmentierung der Lider, aber keinen Exophthalmus. Tachykardie (Puls 120 in der Minute). Händezittern nicht vorhanden.

Pat. wurde von mir längere Zeit behandelt. Als ich sie im Jan. 1912 zuletzt untersuchte, fand ich eine sehr große Besserung in ihrem Zustande und daneben ein saccadiertes Expirium ohne gleichzeitiges Händezittern.

## Fall 15.

Frau F., 28 Jahre alt, verheiratet, 1 Kind, 2 Fehlgeburten. Pat. ist sehr schwächlich, mager, leidet an häufigen Kopfschmerzen, an Dysmenorrhoea usw. Dessenungeachtet führte sie, seitdem sie verheiratet war, eine sehr leichtsinnige — in bezug auf ihre Gesundheit — Lebensweise; sie legte sich jeden Tag sehr spät zu Bett, besuchte Theater, Restaurants usw. usw.

Am 27. Febr. 1912 notierte ich bei Pat., als ich sie zum erstenmal sah, eine Vergrößerung beider Lappen der Thyreoidea, leichte Pigmentation und Ödem der Lider und einen Puls von 112 in der Minute. Pat. leidet an öfteren Diarrhöen.

Kein Exophthalmus; kein Händezittern, aber ein sehr ausgesprochenes saccadiertes Expirium.

## Fall 16.

Fräulein S., 19 Jahre alt. Bei der Mutter ist mäßiges Struma. Kam zu mir wegen epileptischer Krämpfe, welche sich bei ihr seit dem 16. Lebensjahr eingestellt hatten.

Neben dem notierte ich ein Struma und einen Puls von 92 in der Minute. Kein Händezittern, kein Exophthalmus, auch keine anderen Zeichen von Morb. Basedowii.

Ausgesprochen saccadiertes Expirium.

## Fall 17.

Fräulein L., 28 Jahre alt, besuchte mich schon einmal vor 3 Jahren mit Klagen über Anfälle von Herzklopfen.

Diesmal fand ich bei ihr ein kleines Struma und saccadiertes Expirium. Sonst keine Zeichen von Morb. Basedowii, speziell kein Händezittern.

## Fall 18.

Fräulein W., 36 Jahre alt. Besuchte mich am 15. März 1912 mit Klagen über Anfälle von Herzklopfen. Der Puls erwies sich als sehr labil, obwohl die

Pulszahl nicht höher als 88 in der Minute war. Pat. besitzt ganz „komische“ Augen; in beiden sieht man den typischen Glanz der Kropfaugen, gleichzeitig aber ist das Blinzeln beider Augen in der Weise dissoziiert, daß das linke oft, das rechte aber sehr selten und schlaffer blinzelt. In diesem Auge besteht auch ein ausgesprochener „Moebius“. Graefe ist nicht vorhanden. Ödeme und Pigmentierung der Lider sind nicht vorhanden.

Keine Spur von Händezittern. Saccadiertes Expirium.

Nachdem wir das sehr häufige, fast konstante Vorkommen des saccadierten Atmens bei Morb. Basedowii und dessen Unabhängigkeit von dem Händezittern gesehen haben, müssen wir noch eine Frage beantworten: Ist das saccadierte Atmen für den Morb. Basedowii pathognomonisch? Diese Frage muß negativ beantwortet werden.

So hatte noch im Jahre 1887 Oppenheim<sup>1)</sup> in seiner Arbeit zur Symptomatologie der disseminierten Sklerose gezeigt, daß das sklerotische Zittern auch die Atmungsmuskeln befallen und auf diese Weise der Atmung (sowohl in der Inspiration, als der Expiration) einen saccadierten Charakter verleihen kann.

Dann konstatierten im Jahre 1892<sup>2)</sup> Klippel und Boeteau einen gleichartigen Atmungstremor bei einigen ihrer Paralytiker.

Unter 3 Fällen von disseminierter Sklerose, welche sich in meiner Fakultätsklinik (an der Hochschule für Frauen) befinden, habe ich nur in einem Fall das saccadierte Atmen konstatiert; in 2 Fällen von schwerer Paralyse mit großem Zittern der Zunge und der Hände fand sich das saccadierte Atmen nicht.

Obwohl die Zahl dieser Fälle eine sehr geringe ist, läßt sich doch daraus schließen, daß bei Scleros. diss. und Par. progr. alien. das saccadierte Atmen jedenfalls nicht so häufig vorkommt, wie bei Morb. Basedowii.

Dagegen möchte ich eine sehr große Krankheitsgruppe nennen, bei welcher ich das saccadierte Atmen sehr häufig getroffen habe — und das ist die Hysterie. In einigen der von mir beobachteten Fälle konnte jedoch eine Forme fruste des Basedow nicht ganz in Abrede gestellt werden. So der

#### Fall 19.

Fräulein X., 25 Jahre alt, Schülerin einer dramatischen Schule. Leidet an Schmerzen im N. ischiadicus. Versichert, daß, während sie im Gymnasium war man bei ihr eine Struma gefunden und Morb. Basedowii diagnostiziert hatte.

Bei der Untersuchung konnte zunächst ein ausgesprochener hysterischer Habitus konstatiert werden, ja sogar die Ischias schien eher eine Pseudoischias hysterica zu sein.

Es fanden sich keine sicheren Zeichen von Morb. Based., doch war der Hals-

<sup>1)</sup> Berliner Klinische Wochenschrift.

<sup>2)</sup> Des troubles de la respiration dans les maladies mentales etc. Soc. d. Biol. 27 Févr. 1892; Progrès Méd. 1892 p. 177.



umfang merklich vergrößert, es bestand stets starkes Händezittern, saccadiertes Expirium und im Moment der Untersuchung ein Puls von 140 (!) in der Minute.

Ich schickte Pat. in eine Wasserheilanstalt; sie wurde dort ein wenig galvanisiert (Struma und Sympathicuspunkte) und psychotherapeutisch beeinflusst. Nach einer Woche waren die Schmerzen gänzlich verschwunden, der Puls war 72 in der Minute. Tremor der Hände und saccadiertes Atmen kaum bemerkbar. Pat. ist als geheilt entlassen.

#### Fall 20.

Fräulein Z., 32 Jahre alt. Eine sehr schwere Hysterica mit einer Menge hysterischer Zonen. Befindet sich unter meiner Behandlung seit Aug. 1911. Es bestehen überhaupt gar keine Zeichen (noch Klagen) von Morb. Basedowii. Schilddrüse, Herz ganz normal. Doch besteht starkes Händezittern und saccadiertes Expirium (letzte Untersuchung).

#### Fall 21.

Frau W., 23 Jahre alt, verheiratet. Besuchte mich am 28. Febr. 1912 mit Klagen über schwere hysterische Anfälle (der Beschreibung nach). Pat. ist anämisch; fürchtet „psychisch zu erkranken“. Nicht nur Hände, sondern der ganze Körper befinden sich in einem Zustande schweren Tremors. Gleichzeitig notiere ich sehr starkes saccadiertes Expirium.

#### Fall 22.

Fräulein R., 20 Jahre alt. Besuchte mich am 9. Febr. 1912 mit Klagen über allgemeine Schwäche, Schläfrigkeit und Abmagerung.

Pat. ist Elevin einer choreographischen Schule, Typus „Duncan“, und muß ungeachtet ihrer hochgradigen Abmagerung und Mattigkeit 3 Stunden täglich turnen.

Es bestehen gar keine Zeichen von Basedowi; nur kolossale allgemeine Ernährungsstörungen und Hysterie. Kein Händezittern, aber sehr starkes saccadiertes Expirium.

Wir haben somit neben dem saccadierten Atmen bei disseminierter Sklerose (Oppenheim) und bei Dementia paralytica (Klippel und Boeteau) noch das sehr häufig von mir beobachtete saccadierte Atmen bei Hysterie.

Hierzu könnte ich noch einige Beobachtungen von solchem Atmungstypus bei Neurasthenie (irritable Form) und bei einigen chronischen Myokarditiden mit Tachykardie beifügen.

Doch in keiner einzigen der genannten Krankheitsformen erreicht das saccadierte Atmen eine solche Konstanz und Regelmäßigkeit wie bei dem Morb. Basedowii. Hier trägt es keinesfalls den Charakter einer zufälligen oder schnell vorübergehenden Erscheinung. Während ich bei hysterischen nicht selten das beim ersten Besuche konstatierte saccadierte Atmen beim zweiten nicht wiederfinden konnte, fand ich dagegen bei Basedow-Kranken das saccadierte Atmen noch dann bestehend, wenn das übrige Krankheitsbild sich im Zustande einer großen Besserung befand.

Es wäre fehlerhaft, das saccadierte Atmen als eine konstante Begleiterscheinung eines beliebigen im Körper auftretenden Tremors auf-

zufassen. Die am meisten und am stärksten von einem Tremor der Hände und Zunge befallenen vieljährigen Gewohnheitstrinker, deren ich als konsultierender Arzt des Moskauer Trinker-Ambulatoriums viele Tausende zu beobachten die Gelegenheit habe, zeigten in einer großen Anzahl von Fällen, die ich darauf untersuchte, keine Zeichen von saccadiertem Atmen. So im

## Fall 23.

Herr Z., 62 Jahre alt. Vieljähriger Potator strenuus. Hatte außerdem vor 14 Jahren Lues. Leidet an kolossalem Tremor der Hände und der Zunge, an einer schweren chronischen Myokarditis mit Arrhythmie des Pulses (die Pulszahl ist 102 in der Minute); an Kopfschmerzen.

Doch die Atmung des Pat. erwies sich als ganz normal.

Auch in

## Fall 24.

Herr M., Potator strenuus; kolossaler Tremor der Hände und der Zunge. Atmung ganz normal.

Außer den bisher berücksichtigten will ich noch eine Anzahl von Krankheitsformen nennen, bei welchen man zwar ein saccadiertes Atmen erwarten könnte, bei denen ich aber vollständige Norm gefunden habe.

Ich zähle hierher 2 Fälle von Paralysis agitans mit starkem Zittern; 2 Fälle von cerebraler Diplegie choreatischer Form und 1 Fall cerebraler Athetose; 1 Fall von Epilepsia partialis continua (Koschewnikoff), in letzterem ungeachtet der typisch zitternden Stimme beim Lautsprechen; 1 Fall von Ponsaffektion mit Anarthrie, 3 Fälle von Hemiplegie mit Aphasie und endlich eine Anzahl von Tabesfällen. In allen diesen Fällen war die Atmung ganz normal.

Fassen wir alle von uns gemachten Beobachtungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Oralauscultation nach Takata mit der von mir für unsere Zwecke angegebenen Modifikation (Flüsterstimmenatmung) gibt uns die Möglichkeit, sehr leicht die Linie der In- und Expiration zu verfolgen.

2. Bei normalen Personen und einer großen Anzahl von Krankheitsformen erscheint sowohl die In- als die Expiration graphisch als eine ununterbrochene grade Linie.

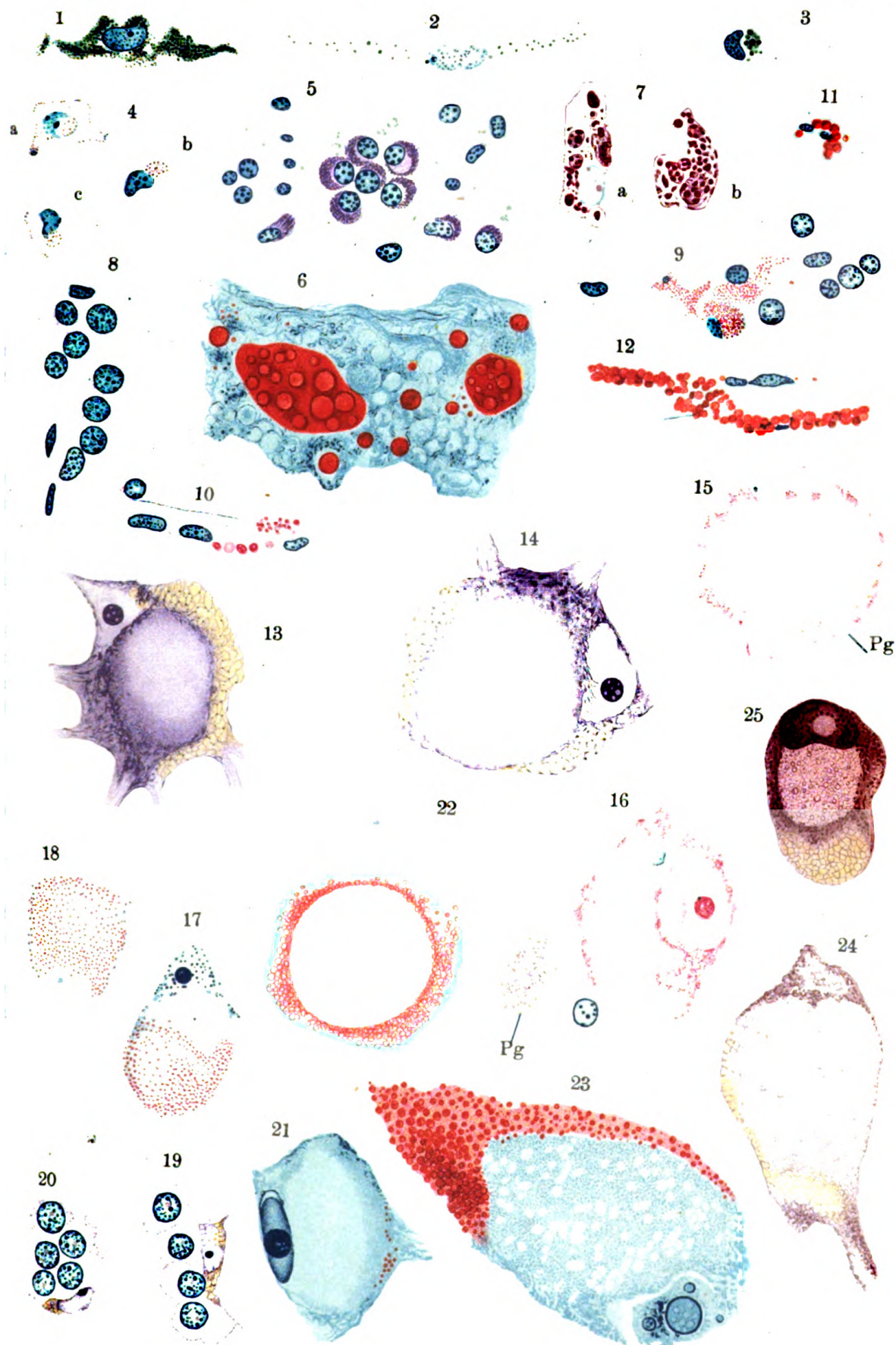
3. Es gibt aber Formen, in welchen die Atmungslinie einen unterbrochenen, saccadierten Charakter, ganz besonders häufig in der Expirationsphase, annimmt.

4. Unter allen diesen Formen muß die Basedow-Krankheit als die am meisten betroffene genannt werden; und zwar scheint das saccadierte Atmen bei dieser Krankheit so konstant und resistent zu sein, daß ich es wage, es als ein Symptom des Morb. Basedowii zu bezeichnen.

Was die physiologische Pathologie dieser Erscheinung anbetrifft, ob sie durch Tremor der Interkostalmuskeln oder des Diaphragma, oder beider zusammen verursacht wird — so kann ich mich vorläufig darüber nicht mit Bestimmtheit aussprechen. Doch muß hervorgehoben werden, daß das Saccadieren meistens im Moment der Expiration vorkommt, d. h. in der passiven Phase der Atmung, wenn die Muskeln erschlaffen; da aber dieses Saccadieren am besten dann hervortritt, wenn die Atmung mit einem gewissen Flüstergeräusch ausgeführt wird, also bei gewisser aktiver Spannung der Stimmbänder, so gelangt man jedenfalls zur Frage, ob hier nicht zum Teil ein Tremor der Stimmbänder mit im Spiele wäre.

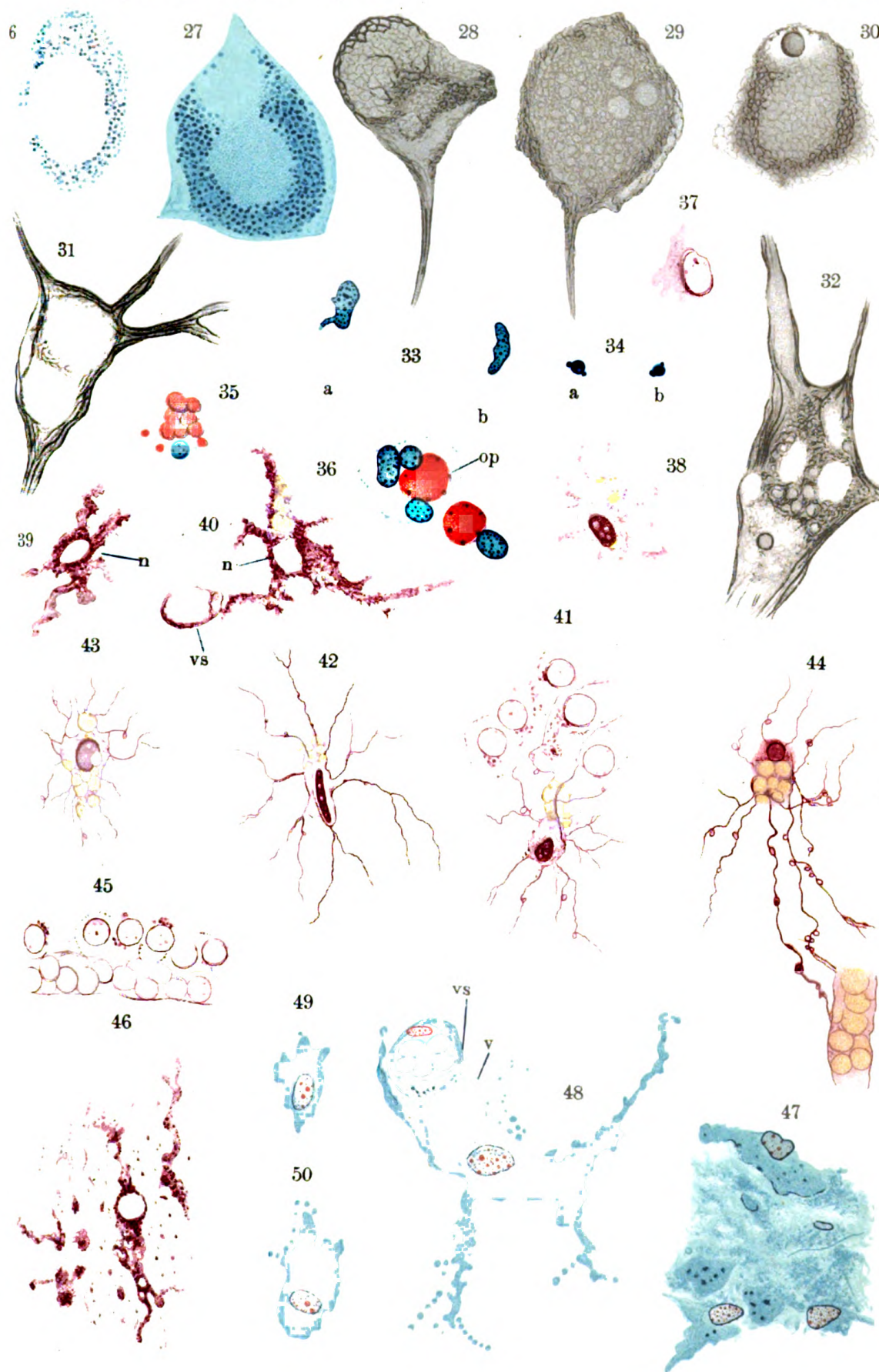
## Autorenverzeichnis.

- Anton, G. und F. Wohlwill. Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. S. 31.
- Fischer, O. Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. S. 99.
- Gregor, A. und S. Loewe. Zur Kenntnis des psycho-galvanischen Reflexphänomens. S. 411.
- Gudden, H. s. Isserlin und Gudden.
- Higier, H. Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana. Bemerkungen zur Frage der abortiven Hydrophobie. S. 353.
- Hoche. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. S. 540.
- Isserlin, M. und H. Gudden. Psychiatrische Jugendfürsorge (mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern). S. 465.
- Krueger, H. Über Paranoia hallucinatoria. S. 510.
- Lewandowsky, M. und E. Stadelmann. Chorea apoplectica. S. 530.
- Lindemann, A. Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion. S. 522.
- Loewe, S. s. Gregor und Loewe.
- Marcuse, H. Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. S. 281.
- Minor, L. Über saccadiertes Atmen der Basedow-Kranken. S. 552.
- Pelz, A. Über die Beziehung der Migräne zur Epilepsie. S. 388.
- Rezza, A. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychozen. S. 1.
- Schnitzer, H. Bericht an den Herrn Landeshauptmann der Provinz Pommern über das Ergebnis der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten Züllichow, Warsow und Magdalenenstift bei Stettin. S. 135.
- Schnitzler, J. G. Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. S. 310.
- Sioli, Fr. Über amyloidähnliche Degeneration im Gehirn. S. 447.
- Stadelmann, E. s. Lewandowsky und Stadelmann.
- Sterling, W. Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. S. 147.
- Sträussler, E. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiär-luetischer, cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse und über Erweichungsherde bei Paralyse. S. 365.
- Wohlwill, F. s. Anton und Wohlwill.



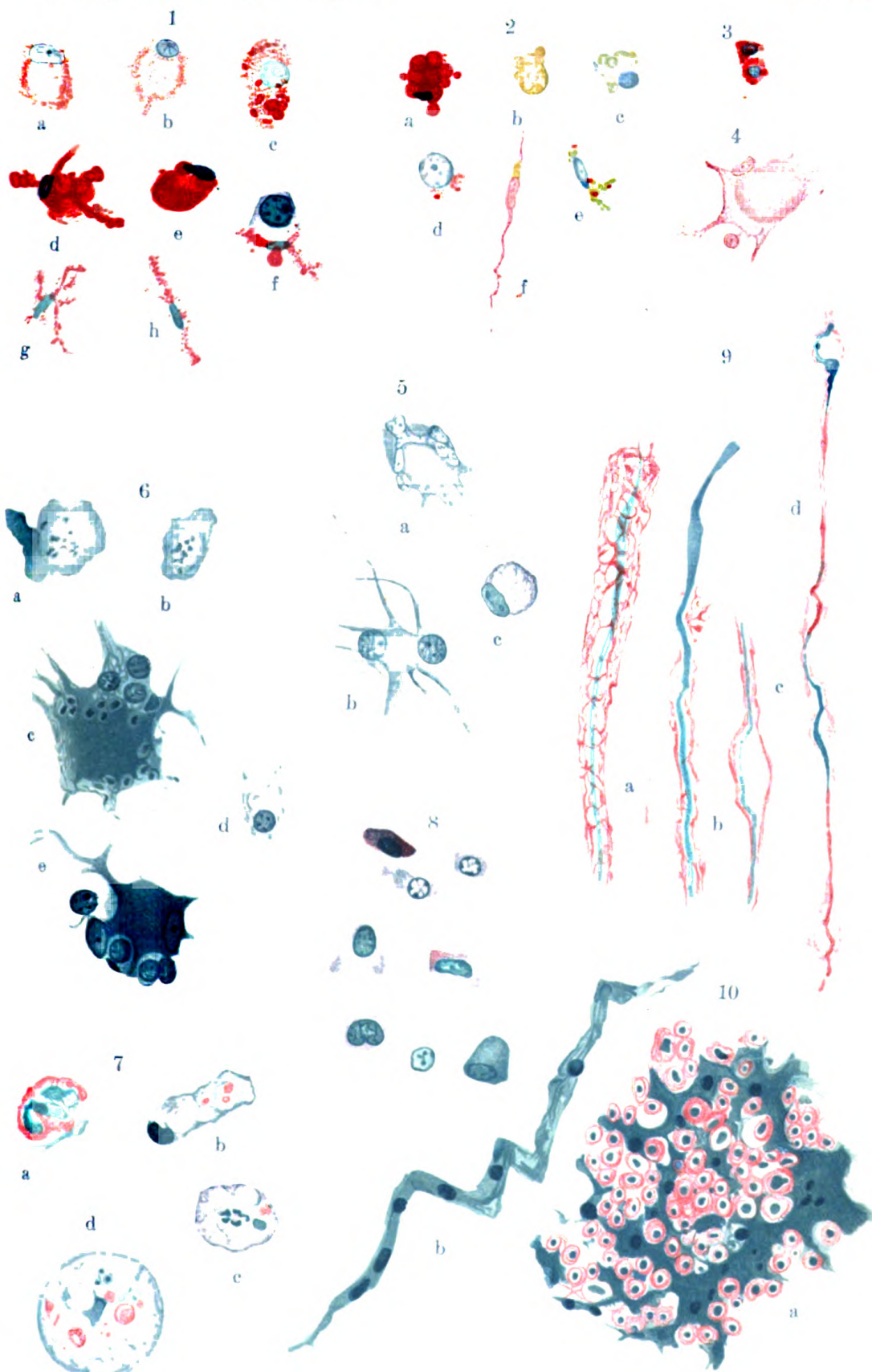














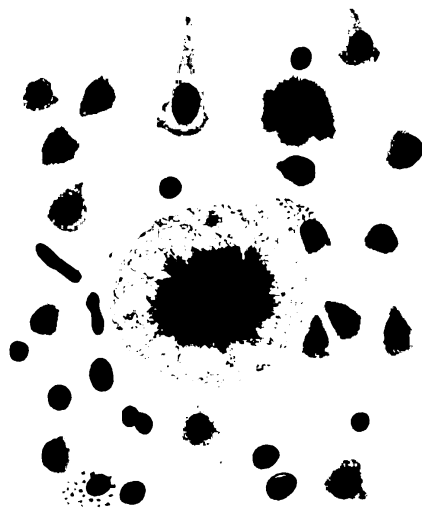


Fig. 1.

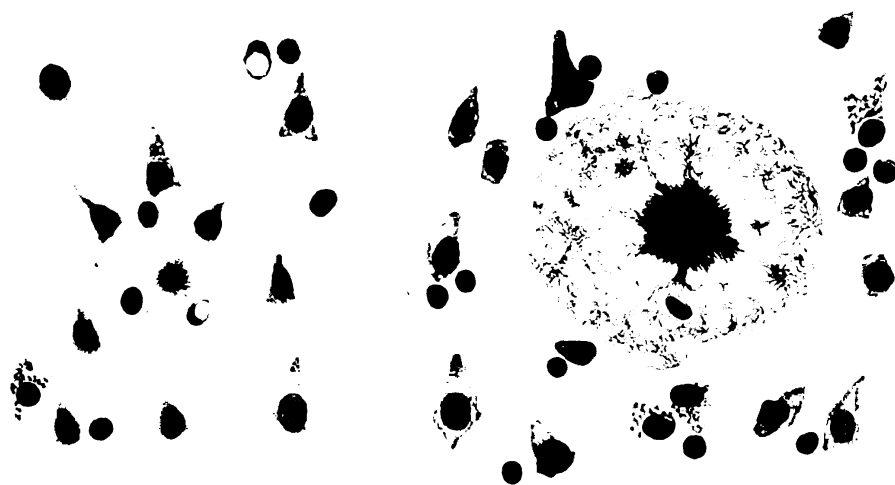


Fig. 2.



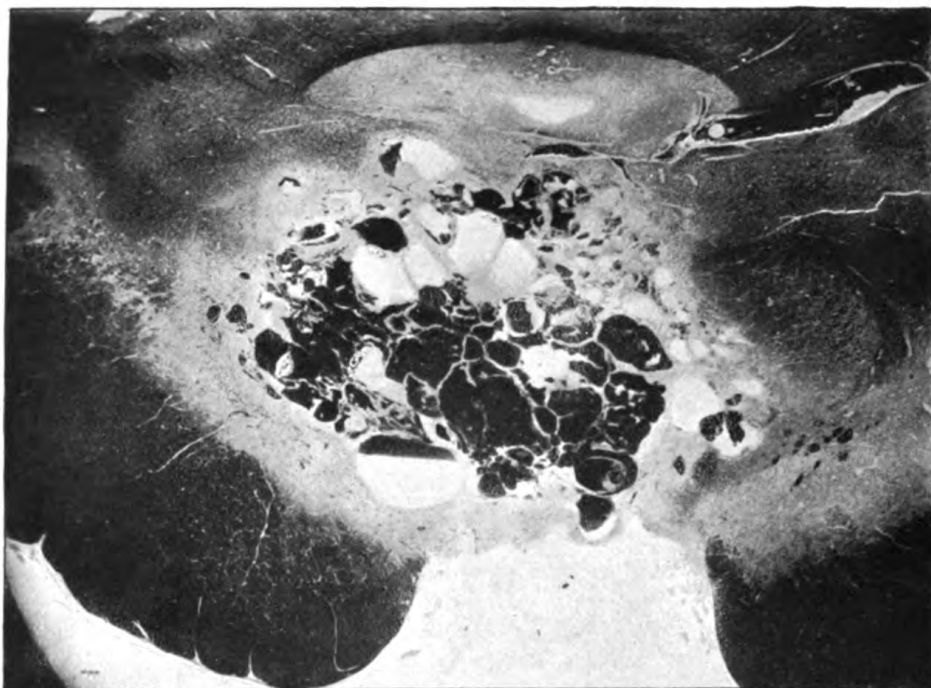


Fig. 1. Detail von Textfig. 5. Vergr. 5,4:1.



Fig. 2. Detail von Textfigur 7. Vergr. ca. 6:1.

Marcuse, Benediktsches Syndrom.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Fig. 1. Detail von Textfig. 11. Vergr. 4,7:1.

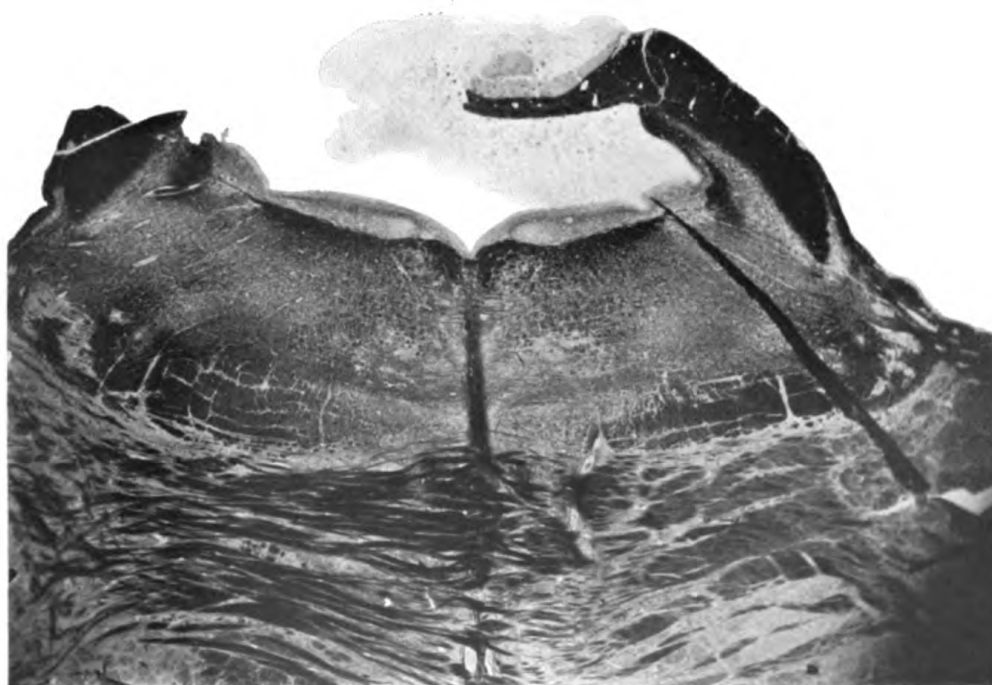


Fig. 2. Detail von Textfig. 12. Vergr. 5,7:1.

Marcuse, Benediktsches Syndrom.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





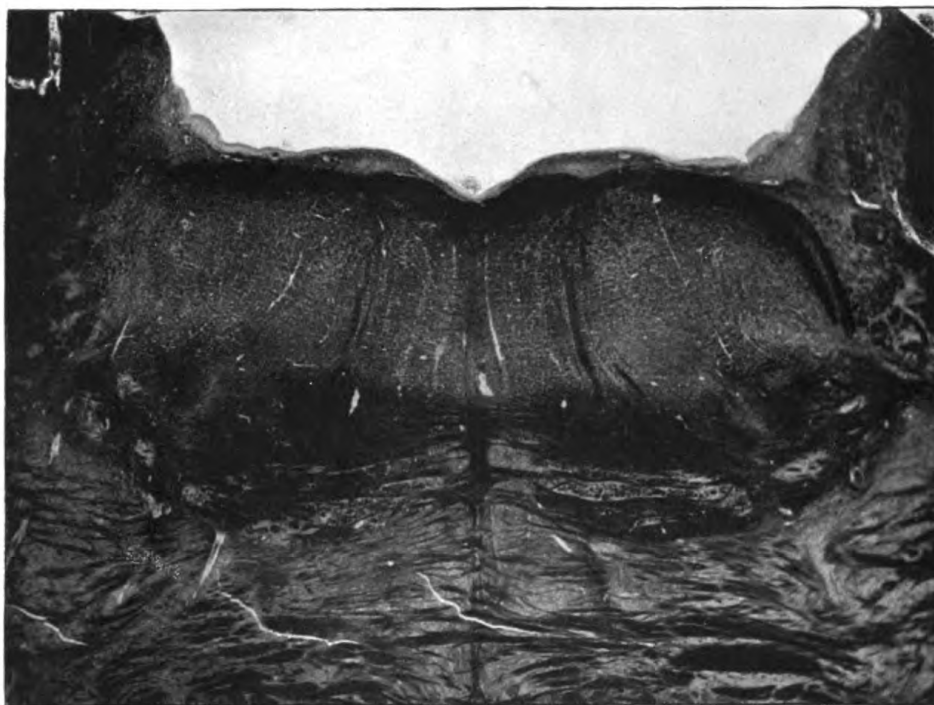


Fig. 1. Vergr. 5,5:1



Fig. 2. Vergr. 5,8:1.

Marcuse, Benediktsches Syndrom.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Fig. 1. Vergr. 2,5:1.

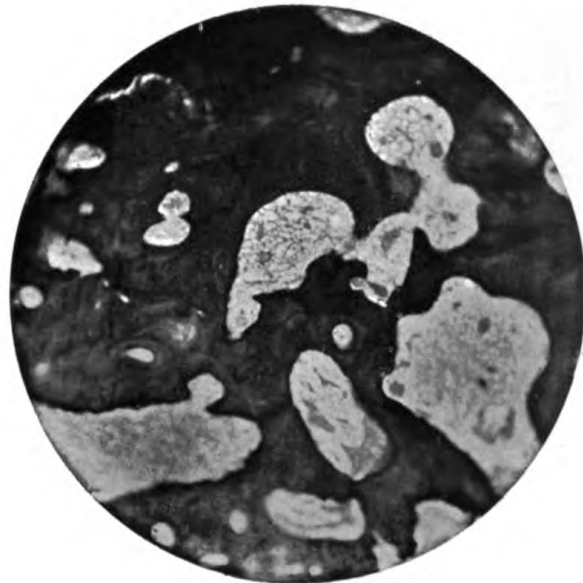


Fig. 2. Vergr. 60,0:1.



Fig. 3. Vergr. 180:1.

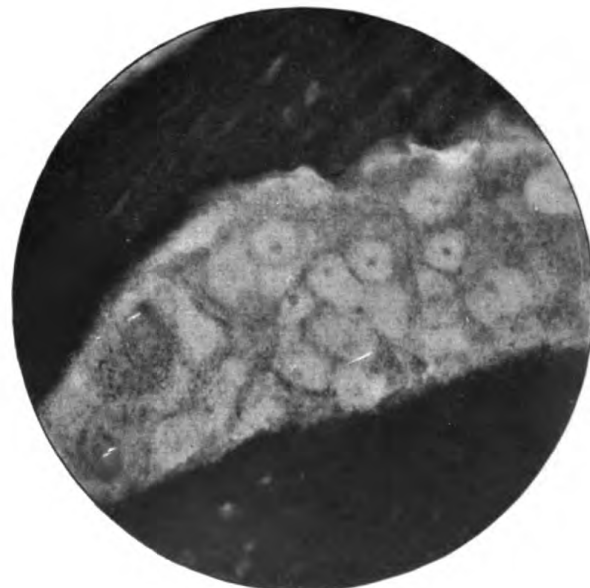


Fig. 4. Vergr. 500,0:1.

Marcuse, Benediktsches Syndrom.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



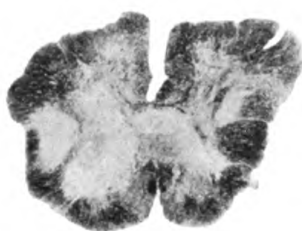
Fall VI.



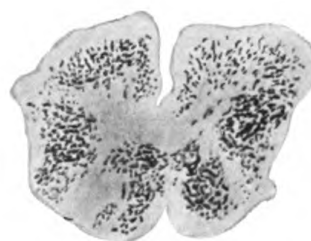
D V.



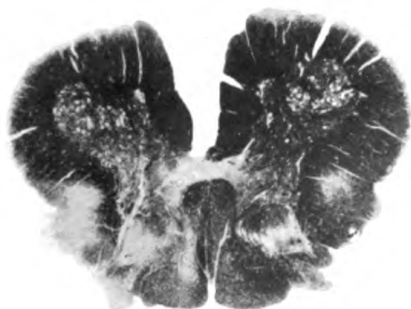
D XI.



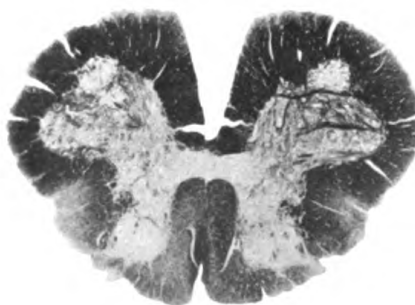
L II.



L II. Fettpräparat.



L III.



L V.

Schnitzler, Multiple Sklerose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



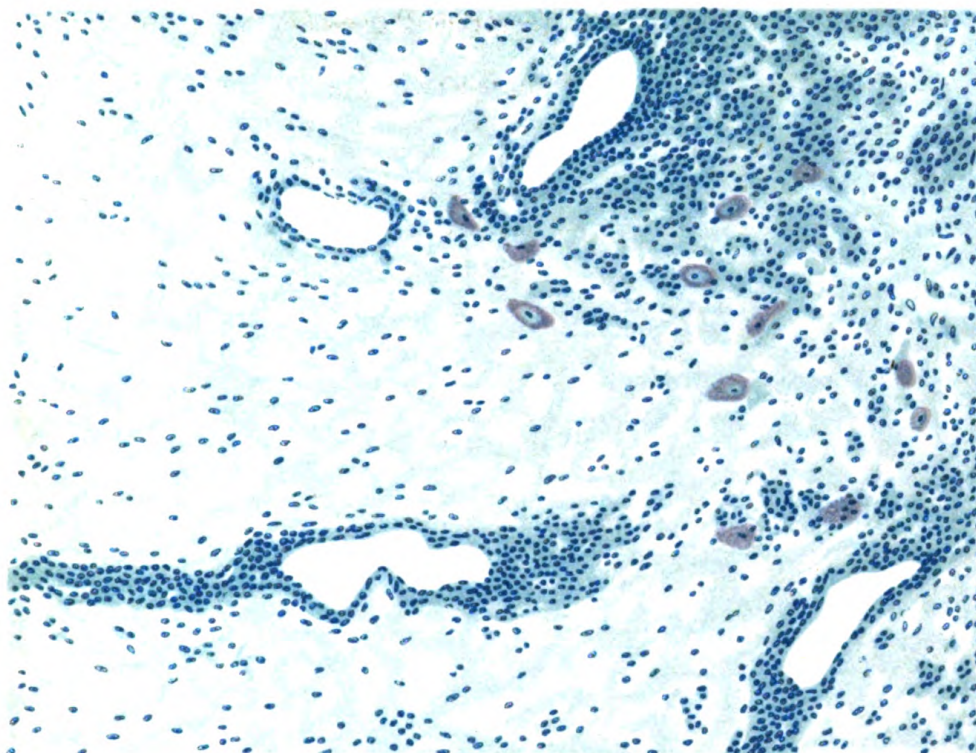


Fig. 1.

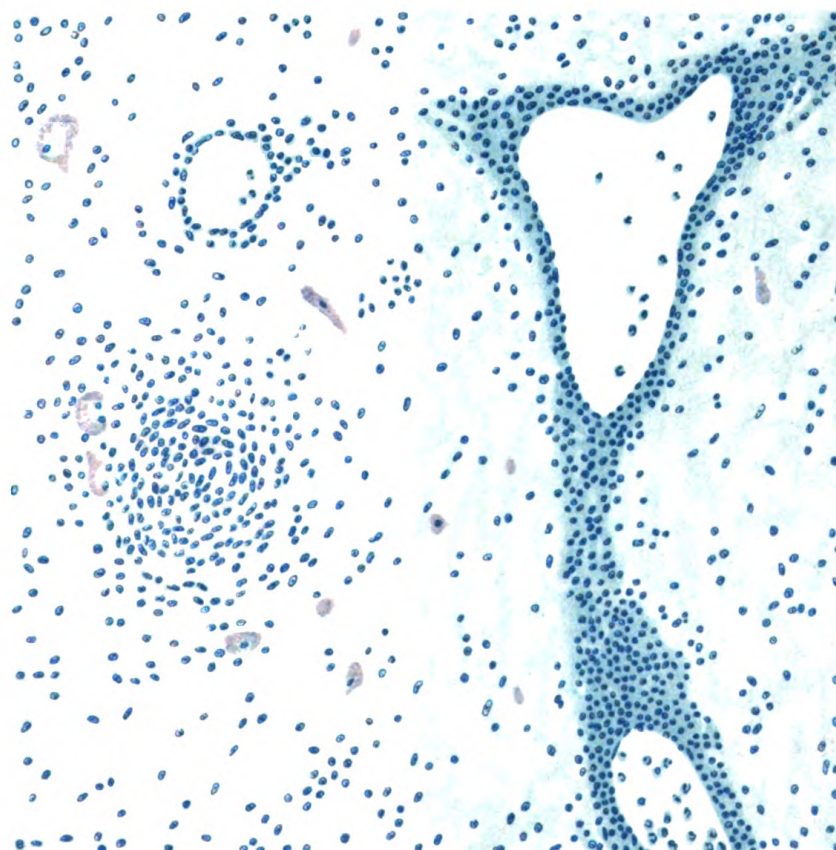


Fig. 2.







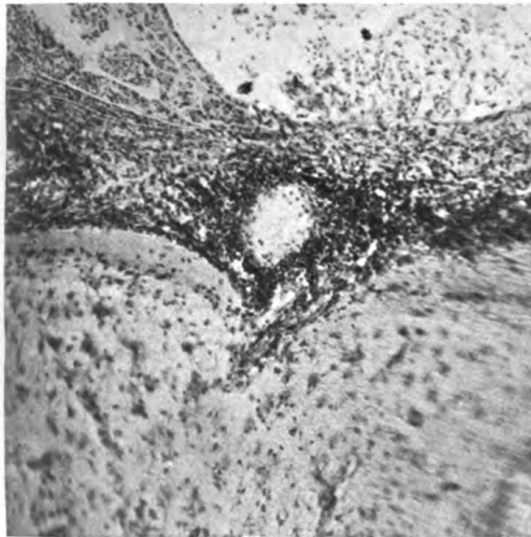


Fig. 1.

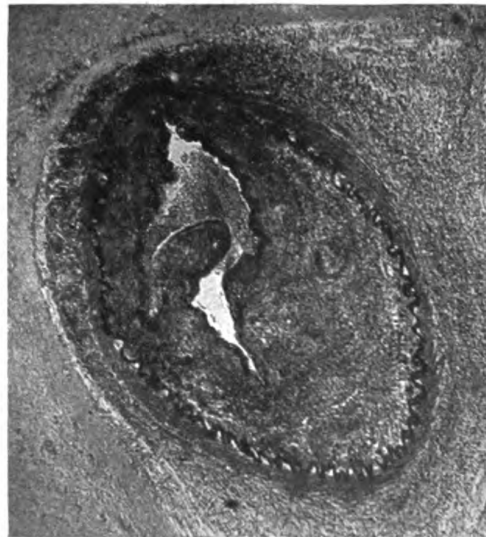


Fig. 6.

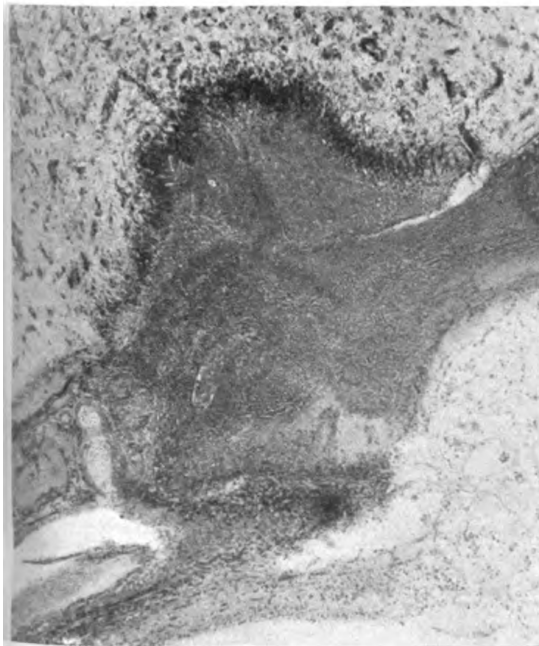


Fig. 2.

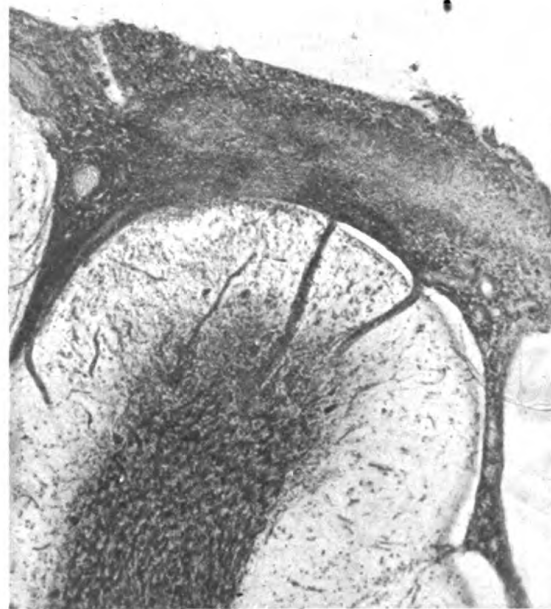


Fig. 3.

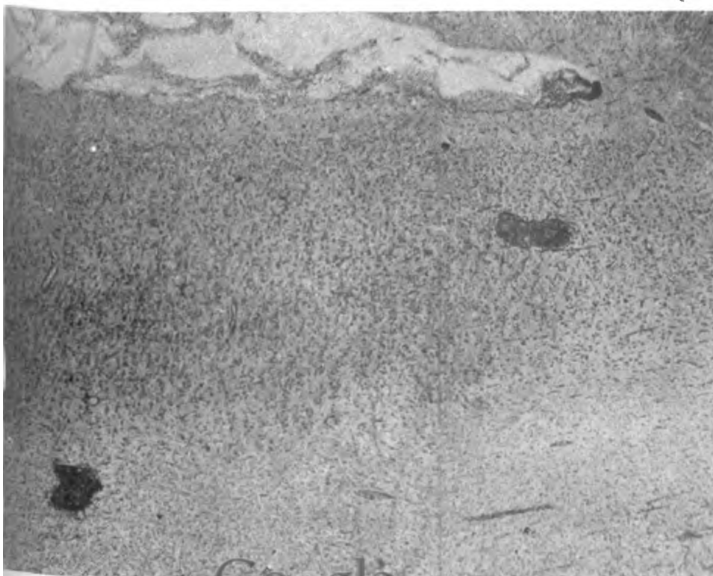


Fig. 4.

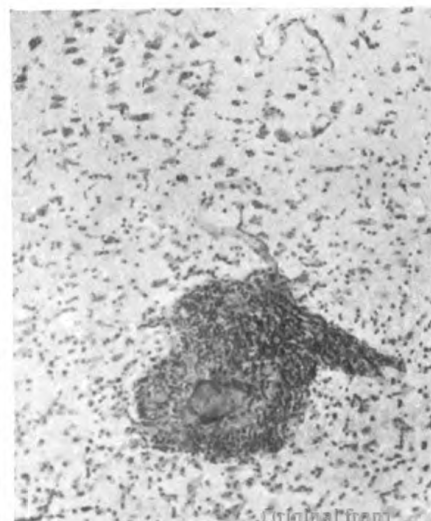


Fig. 5.



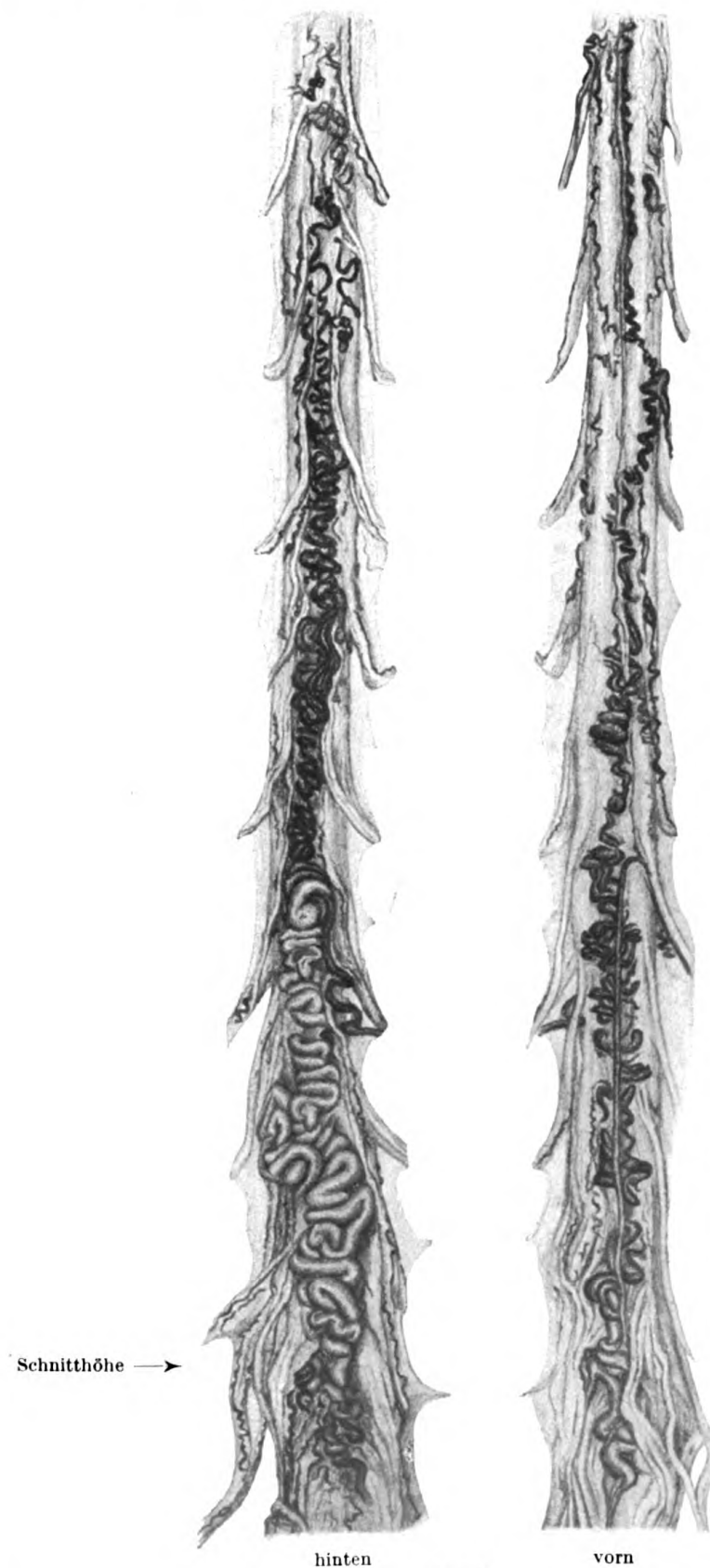


Fig. 1.

Lindemann, Varicenbildung.  
Digitized by Google

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



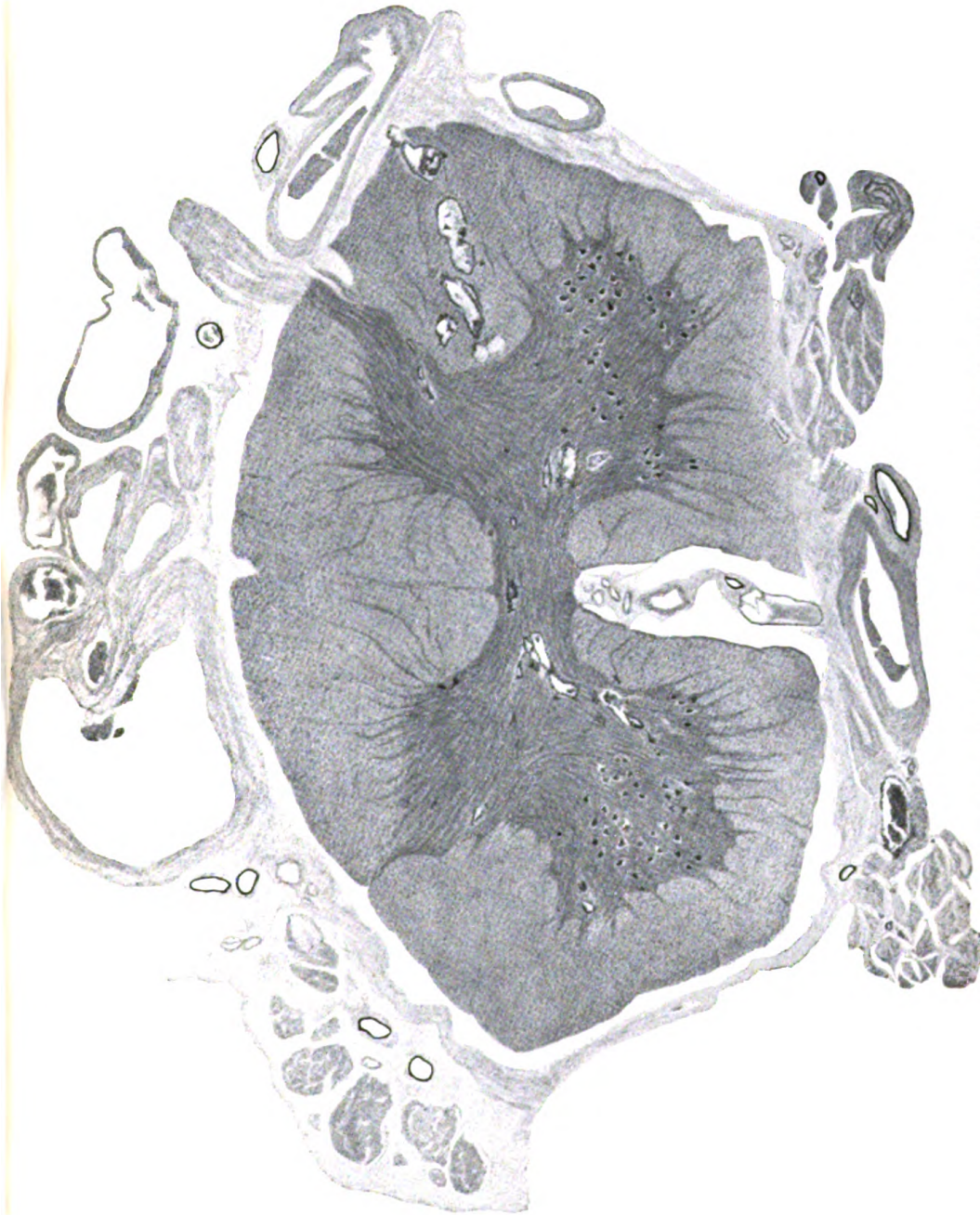


Fig. 2. Querschnitt durch das Rückenmark etwa 3 cm unterhalb der am stärksten komprimierten Stelle (Elasticfärbung).















DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY  
—  
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

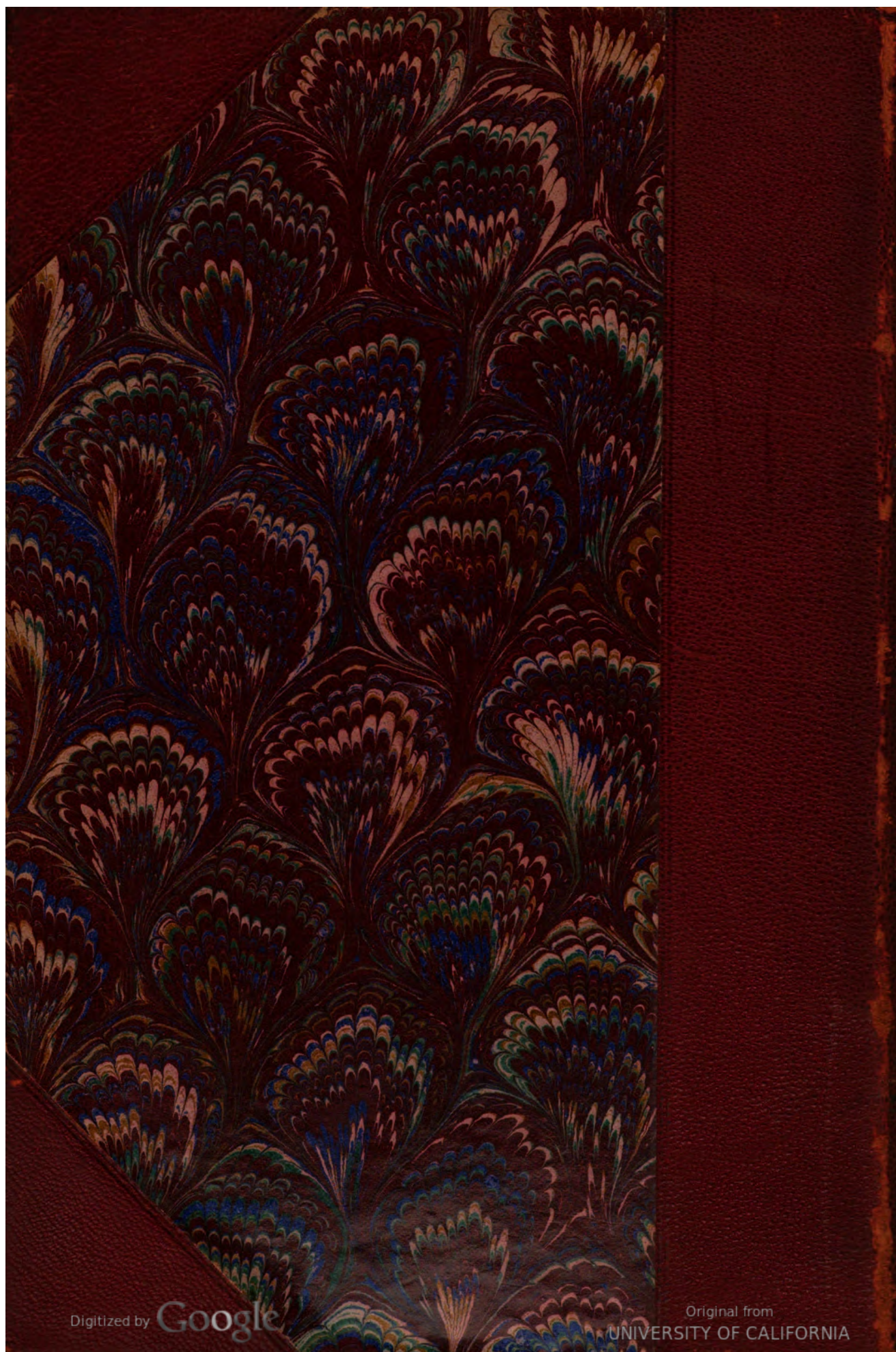
1m-7,'32



v.12 Zeitschrift für die gesamte  
1912 Neurologie und Psychiatrie.  
Originalien. 17998

2m-0,'32





Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA